Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. Ewald.

Über die Alzheimer'sche und Pick'sche Krankheit mit einer Besprechung zweier Fälle von Alzheimer'scher und eines Falles von Pick'scher Krankheit aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der medizinischen Fakultät

der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 1. April 1938 von

HEINRICH SOEKEN
aus Heisfelde.

1 9 NOLTE 3 9

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Berichterstatter: Prof. Dr. Ewald.
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Beumer.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 4. 1939.

ÜBERSICHT.

1. Die Dementia senilis 1
   a) Klinik 1
   b) Pathologische Anatomie 3

2. Die Alzheimer'sche Krankheit 4
   a) Klinik 4
   b) Pathologische Anatomie 8
   c) Aetiologie 9
   d) Stellung zur Dementia senilis 11

3. Die Pick'sche Krankheit 13
   a) Klinik 13
   b) Pathologische Anatomie 18
   c) Aetiologie 20
   d) Stellung zur Dementia senilis 22

4. Differentialdiagnose zwischen der Alzheimerschen und Pick'schen Krankheit 23

5. Fall E. 24
   Epikrise 26

6. Fall K. 28
   Epikrise 30

7. Fall H. 32
   Epikrise 34

Literatur 37

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0476

Diese beiden Erkrankungen, die Alzheimer'sche und die Pick'sche Krankheit, waren um die Jahrhundertwende als solche noch nicht bekannt. Bis dahin rechnete man sie wohl zu der Gruppe der senilen Demenz, der Paralyse und der arteriosklerotischen Demenz. Wie aber auf allen Gebieten der medizinischen Wissenschaft auf Grund der Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten die Einsicht in die einzelnen Krankheitsgeschehen verfeinert und vertieft wurde, früher vermutete Zusammenhänge aufgegeben werden mußten, und vorher nicht geahnte kausale Beziehungen aufgedeckt wurden, und damit die Zahl eng umrissener und in den Einzelheiten tiefer erkannter Krankheitsbilder größer wurde, so wurde auch die senile Demenz ein zu weit gefaßter Krankheitsbegriff, aus dem einzelne Krankheitsbilder als mehr oder minder selbständige Formen herausfielen, zumindest gesondert betrachtet wurden: nämlich die Alzheimer'sche und Pick'sche Krankheit.

Seit der Zweifel an der unbedingten Zugehörigkeit dieser Erkrankungen zur senilen Demenz zum ersten Mal für die eine Krankheit von Alzheimer, für die andere von Pick geäußert wurde, wurden immer mehr Fälle ähnlicher Art veröffentlicht. In vielen ausführlichen Arbeiten bemühte man sich, die Frage zu untersuchen, ob diese Fälle, wie oft behauptet wurde, nur Unterformen der senilen Demenz sind, oder aber ob es sich um Krankheiten ganz besonderer Art, um Krankheiten sui generis handelt, die zwar Ähnlichkeit mit der senilen Demenz aufweisen, die aber auf einer ursächlich völlig getrennten Grundlage beruhen. Vielfach wurde auch besonderer Wert auf die Pathohistologie gelegt, um zu versuchen, auf diesem Wege in der Klärung der Meinungen weiterzukommen. Es wurden auch Ansichten über die Entstehungsursache beider Krankheiten geäußert.

Ehe ich im einzelnen näher hierauf eingehe, will ich nun zunächst das Krankheitsbild der Dementia senilis kurz darstellen und ihr anschließend die Alzheimer'sche und Pick'sche Krankheit unter besonderer Berücksichtigung der über diese Krankheiten aus dem Schrifttum bekannten Tatsachen gegenüberstellen, um dadurch die Unterschiede deutlicher hervortreten zu lassen.

1. Die Dementia senilis.

Die senile Demenz ist ein so bekanntes Krankheitsbild, daß ich es nur in großen Zügen darzustellen brauche. Wie der Name sagt, ist es eine Erkrankung des Greisenalters. Mit dem 60. Lebensjahre beginnt schon beim Mann und bei der Frau normalerweise eine ge-

wisse körperliche und geistige Involution in die Erscheinung zu treten, und mit dem 70. Lebensjahre wird in der Regel eine deutliche Greisenhaftigkeit bemerkbar, die sich in einer Minderung der geistigen Interessen äußert (Weygandt). Die Menschen fallen durch eine Gleichgültigkeit gegen alles Neue und Ungewohnte auf, fassen nur schwer Entschlüsse und werden vergeßlich. Der Übergang dieses noch im Bereich des Normalen liegenden Zustandes in den pathologischen der Dementia senilis ist ein fließender. Wenn die Demenz infolge erheblicher Gedächtnis- und Urteilsstörungen die menschliche Gesellschaft störende Folgen annimmt, dann spricht man allgemein von seniler Demenz, als von etwas Krankhaftem.

Bei senil Dementen ist zunächst eine Merkschwäche besonders auffallend, anfangs vergessen sie frische Erlebnisse sehr bald, später auch die älteren. Z. B. wissen viele Patienten nicht mehr, ob sie verheiratet waren oder nicht, ob ihre Eltern noch leben oder schon gestorben sind, sehen in fremden Personen nahe Angehörige usw. Sogar über sich selbst wissen sie oft nicht mehr recht Bescheid. So glauben sie, ganz jung zu sein, in die Schule zu gehen, jung verheiratet zu sein und kleine Kinder zu haben. Die Erinnerungsfähigkeit ist fast ganz aufgehoben. Dabei reden sie oft sehr viel, schmükken aber die Erinnerungslücken durch die sinnlosesten Konfabulationen aus. In Wirklichkeit nicht vorgekommene Ergebnisse schildern sie in lebhafter Weise, begrüßen denselben Menschen nach einer Weile als einen anderen. Bumke erzählt von einem klinischen Professor, der oftmals mehrere Tage nacheinander immer wieder das gleiche Thema in den Vorlesungen besprach, immer wieder von neuem dieselbe Station visitierte und die gleichen Diagnosen stellte wie an den vorherigen Tagen. Infolge ihrer Vergeßlichkeit können sie auch größere Denkzusammenhänge nicht mehr übersehen. Mehrdeutige Worte können die Kranken in falsche Denkrichtungen bringen. Das Sprechen ist von Einfluß auf das Denken, wie Stertz nachgewiesen hat. Hinzukommt eine erschwerte Auffassung und ein vermindertes Konzentrationsvermögen. Neue Ideen verstehen sie nicht mehr zu würdigen und sie halten stur am Alt-Hergebrachten und Gewohnten fest, was unter Umständen erhebliche Konflikte zur Folge hat (Gegensätze zwischen Vater und Sohn — Bumke). Beim Erzählen kommen sie nicht zum Wesentlichen, sondern verlieren sich in Nebensächlichkeiten, die häufig wiederholt werden.

Auch in gemütlicher Beziehung werden Störungen bemerkt. Viele Kranke sind sehr leicht erregbar, können aber bald wieder besänftigt werden. Infolge all dieser Eigentümlichkeiten werden sie in der weiteren Entwicklung des Leidens hilflos wie ein Kind und nicht selten zum Kindergespött. Viele witzeln in läppischer Weise herum. Andere sind tief verstimmt und reden wenig. Die Einengung der ganzen Persönlichkeit nimmt immer höhere Grade ein und kann sich auch in Egoismus äußern. Von den nächsten Angehörigen wollen die Kranken nichts mehr wissen, gehen leicht über nahe Todesfälle hinweg, werden herrschsüchtig und geizig. Wenn man

ihrem Willen Folge leistet, sind sie leicht lenkbar. Bei manchen Patienten kommen auch stürmischere Symptome zum Vorschein, depressive Wahnbildungen, Erregungszustände mit oder ohne Bewußtseinstrübungen, besonders nachts, manchmal auch tagsüber, die auch längere Zeit anhalten können — ein ungünstiges Zeichen für den weiteren Verlauf der Krankheit. Auch Sinnestäuschungen kommen vor. Meist läßt die Urteilsfähigkeit erheblich nach, was in allen möglichen sinnlosen Redereien und Handlungen sich zu erkennen gibt. So werden manche Kranke auch sexuell abwegig, häufig das erste asoziale Verhalten, das sie mit den Gesetzen in Konflikt bringt und die Notwendigkeit der Unterbringung in einer Anstalt zur Folge hat. Schließlich interessieren sie sich nur noch für ihre eigenen primitivsten Bedürfnisse, essen und trinken unmäßig viel und werden unsauber, wodurch dann meist die Entstehung einer interkurrenten Erkrankung begünstigt wird, welche zum Tode führt. Die Entwicklung der Demenz ist eine schleichende, die im Verlauf vieler Jahre zu hohen Graden führen kann. Die höchsten Grade der Verblödung bei der einfachen Dementia senilis entsprechen aber nach den Untersuchungen von Grünthal einer Alzheimerschen Krankheit mittleren Grades.

Nun zur **pathologischen Anatomie** der senilen Demenz. Neben der Atrophie aller Organe sind in diesem Zusammenhang von besonderer Wichtigkeit die Veränderungen des Gehirns. Schon makroskopisch fällt es durch eine allgemeine hochgradige Atrophie auf, von der in der Regel das Stirnhirn stärker betroffen ist. Mikroskopisch treten einige Besonderheiten in Erscheinung, nämlich erstens die Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen, zweitens die senilen Plaques (Drusen) und drittens die Gliawucherung: Vermehrung der Gliazellen und der Gliafasern. Zu den ersten beiden Veränderungen muß noch Näheres gesagt werden. ad 1) Die Fibrillen in den Ganglienzellen können gequollen oder verklumpt, auch in Bruchstücke zerfallen sein. In manchen Zellen erscheinen die Fibrillen nach Anwendung einer besonderen Darstellungsmethode (Bielschowskys Silberimprägnation) als silberimprägnierte Knäuel oder Kugeln. Wie es zu diesen eigentümlichen Bildungen kommt, ist noch viel umstritten. ad 2) Nie fehlen die senilen Plaques. Sie wurden von Fischer auch Drusen genannt, wegen ihrer eigenartigen Struktur, und weil er in ihnen Mikroorganismen vermutete, die diese Bildungen verursachen sollten. Sie haben eine verschiedene Größe und sind meist von kugeliger Form. Sie bestehen aus einem dichteren Kern, der von keulen- und schlingenförmig angeordneten Gebilden umgeben ist, die ebenfalls gleich den Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen argentophiler Natur sind. In größerer Menge werden sie im Stirnhirn gefunden, kommen sonst aber auch in allen Gebieten der Hirnrinde vor. Auch die Entstehung dieser Gebilde und ihre chemische Natur sind noch ungeklärt. Zahlreich kommen sie besonders in Fällen mit stürmischen Symptomen vor. Sodann sind die Ganglienzellen im Gehirn senil Dementer

fettig degeneriert und enthalten wechselnde Mengen von Pigmenten, die zwischen dem Netzwerk der veränderten Fibrillen abgelagert werden.

2. Die Alzheimer'sche Krankheit.

Im Jahre 1906 berichtete Alzheimer „über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde". Es handelte sich in diesem Fall um eine 51jährige Frau, die klinisch und histologisch das später von Kraepelin nach dem Autor genannte Krankheitsbild zeigte. Seitdem sind bis jetzt viele Fälle beschrieben, die auf Grund der klinischen und histologischen Erscheinungen zur Alzheimer'schen Krankheit gerechnet werden. An Hand des aus der Literatur Bekannten will ich nun das klinische Bild der Alzheimer'schen Krankheit darstellen. Der Beginn der Krankheit liegt in den meisten Fällen im präsenilen Alter, etwa vom 50. bis 60. Lebensjahr; auf Grund zahlreicher Fälle nach Grünthal vom 52. bis zum 63. Lebensjahr. Es sind dagegen auch typische Fälle von Alzheimer'scher Krankheit bekannt geworden, die im höheren Alter zum Ausbruch kamen. Fischer z. B. berichtet von einem Fall, wo die Krankheit erst im 70. Jahr begann. Weiter nenne ich zwei Fälle von Frey im 65. und 69. Jahr. Frey selber sagt, es sei deshalb das alleinige präsenile Vorkommen der Alzheimer'schen Krankheit widerlegt. Er führt hierfür auch Alzheimer an, der von zwei Fällen im späteren Senium berichtet habe. Herz und Fünfgeld veröffentlichten einen Fall mit dem Beginn der Krankheit im 66. Lebensjahr.

Andererseits gibt es auch einige wenige Fälle, bei denen die Krankheit in noch früherem als dem präsenilen Alter begann. Ein besonders früher Fall ist der von Malamud und Lowenberg veröffentlichte, wo bei einem siebenjährigen Knaben die ersten Krankheitserscheinungen beobachtet wurden. Weiter nenne ich noch einen Fall von Schnitzler mit 34 Jahren. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, daß die Alzheimer'sche Krankheit nicht eine ausschließlich präsenile Erkrankung ist.

Nun zu dem Krankheitsbild selbst: In manchen Fällen kann man gewisse subjektive Beschwerden zu Beginn der Krankheit feststellen. Die Kranken klagen z. B. über Kopfschmerzen, schlechten Schlaf (Runge). Runge berichtet über einen 45jährigen Ingenieur, der selber merkte, daß er seinen Aufgaben nicht mehr gewachsen sei und sich in seiner Stellung unsicher fühlte. Grünthal fand ebenfalls ein Nachlassen in der Arbeit zu Beginn der Krankheit, und die Kranken hätten eine gewisse Einsicht in die anfänglichen Störungen. Sie versuchten diese auch durch Verlegenheitseffekte zu vertuschen. Eine 51jährige Kranke Hilpert's trat freiwillig, ihrer Krankheit bewußt, in die Klinik ein.

Die anfänglichen subjektiven Empfindungen der verminderten Leistungsfähigkeit beruhen wohl zumeist auf einer Herabsetzung der Gedächtnis- und Merkfähigkeit. Es gibt jedenfalls wohl keinen

Fall in der Literatur, wo diese Defekte nicht schon recht bald und in erheblichem Grade festgestellt werden. Die Kranken können kaum Angaben über ihr früheres Leben machen, kennen ihre Bekannten, ja selbst die nächsten Angehörigen nicht mehr (Grünthal). Zeitlich und örtlich sind sie völlig desorientiert. Wie ich oben schon sagte, füllen Kranke mit herabgesetzten Gedächtnis- und Merkleistungen ihre Erinnerungslücken gern mit Konfabulationen aus. Es ist nun auffallend, daß diese bei der Alzheimer'schen Krankheit nur recht selten beobachtet werden. Es mutet fast wie eine Ausnahme an, wenn Hilpert in einem Fall mit immer geringer werdender Merkleistung eine Zunahme von Konfabulationen sah, und auch Lua bei einem Kranken Konfabulationen beobachtete.

Auch die anderen Erscheinungen einer Demenz zeigen sich sehr deutlich. Die Patienten fallen durch eine geringe Aufmerksamkeit auf. Es ist schwer, mit ihnen in ein Gespräch zu kommen, denn sie fassen schlecht auf (Grünthal, Runge). Sie sind zu keinerlei kombinatorischen Leistungen fähig, weil alle mnestisch-assoziativen Funktionen versagen (Stertz).

Die Demenz bei Kranken mit Alzheimer'scher Krankheit ist nun dadurch ausgezeichnet, daß sie in kurzer Zeit ganz erhebliche Grade annimmt. So fand z. B. Frey, daß die Krankheit „beginnt mit einer allgemeinen Abnahme der Intelligenz, welche in verhältnismäßig kurzer Zeit allmählich zunimmt, und beiläufig in einem Jahr kommt es zur tiefsten Verblödung". ... „Die Kranken liegen (dann) teilsnahmslos im Bett. Sie scheinen nichts mehr zu verstehen, resp. sie beachten nichts und wiederholen mit einer Eintönigkeit nur eine Silbe, selten ein ganzes Wort." „Eine rasch sich entwickelnde zu tiefsten Graden fortschreitende Verblödung" ist auch nach Herz und Fünfgeld kennzeichnend für die Alzheimer'sche Krankheit. Ehe es aber zu einem so fortgeschrittenen Zustand kommt, sprechen die Kranken noch manches, sie reden sogar sehr viel, es besteht zuweilen geradezu eine sprachliche Erregung. Jedoch „wesentlich für die Annahme einer Alzheimer'schen Krankheit wird immer sein, daß die geäußerten Ideen bald einförmig und unsinnig werden" (Herz und Fünfgeld). Nach diesen beiden Autoren ist dieser Rededrang eine einer allgemeinen motorischen Erregbarkeit analoge Erscheinung und wird als „eine natürliche sprachliche Hyperkinese" aufgefaßt. Diese Hyperkinese zeigt sich nun auch in der Gesamtmotilität. Alzheimer z. B. berichtet, wie die Patienten zeitweise völlig delirant sind und sich an ihrem Bett zu schaffen machen. Eine Kranke arbeitet und zupft beständig an ihrem Bett herum und reißt Stücke aus der Wäsche. Nicolauer spricht von stereotypen Handlungen und Herumlaufen im Saal, Perusini schildert die dauernde Unruhe, wie die Kranken sich in andere Betten legen und stundenlang im Saal herumlaufen. Frey's Patienten laufen dauernd zwecklos umher und zerreißen ihre Kleider. Derselbe Autor sah auch „häufig sich wiederholende delirante Zustände, welche durch Unruhe, Drang zum Herumlaufen gekennzeichnet

sind". Auch Hilpert beobachtete in einem Fall „ängstliche Erregungszustände". Grünthal fand ebenfalls eine Unruhe, anfangs besonders nachts, dann aber räumten die Kranken auch tags sinnlos herum. An Hand einiger Fälle und eindrucksvoller Filmausschnitte zeigen Herz und Fünfgeld diese Bewegungsunruhe sehr deutlich. Aber „die Kranken leben nicht wie die Deliranten in einer anderen Welt, vielmehr laufen ihre Handlungen mehr rein motorisch, mechanisch ab, ohne daß die Kranken den Zusammenhang mit der wirklichen Umwelt ganz aufgäben. Sie unterhalten sich z. B., soweit möglich, mit dem herantretenden Arzt, ohne mit ihren Bewegungen aufzuhören." Die obengenannten Autoren kommen zu folgendem Ergebnis: „Der Hinweis auf die mit solcher Regelmäßigkeit zu beobachtenden motorischen Erscheinungen bei der Alzheimer'schen Krankheit scheinen uns für die klinische Abtrennung dieser Krankheit von Wichtigkeit zu sein", wenn dies auch nicht „als pathognomonisches Symptom für die Alzheimer'sche Krankheit hingestellt werden" kann. Auch Lua legt auf die Beobachtung der motorischen Unruhe und von Verwirrtheitszuständen großen Wert. Bei diesem Bewegungsdrang findet sich aber bei den einzelnen Kranken bald eine deutliche Einförmigkeit, und einzelne Dinge treten immer wieder gleichmäßig hervor, eine Erscheinung, die nach Kleist und Herz „iterative Beschäftigungsunruhe" genannt wird. Zur Erklärung dieses so außerordentlich hochgradigen Verblödungszustandes führe ich folgende Worte von Stertz an: „Bei der Alzheimer'schen Krankheit kommt es zu einem gleichmäßigen Versagen aller mnestisch-assoziativen Funktionen, welches ... zu verbreiteten apraktischen, agnostischen, aphasischen Störungen führt."

Damit sind schon weitere Symptome der Alzheimer'schen Krankheit genannt. Zunächst einiges zu dem wichtigsten Symptom, nämlich den Sprachstörungen. Diese werden einmütig als ein charakteristisches Zeichen der Alzheimer'schen Krankheit angesehen, das niemals fehlt. Schon ehe die Kranken in der Anstalt leben, haben die Angehörigen vielfach bereits bemerkt, daß die Kranken geläufige Gegenstände nicht mehr benennen konnten. Diese Wortfindungsstörungen werden in der Regel bei allen diesen Kranken festgestellt (Herz und Fünfgeld, Hilpert, Grünthal, Runge u. a.).

Überhaupt schrumpft der Wortschatz der Kranken häufig derart zusammen, daß sie im äußersten Stadium kaum noch etwas sagen, obwohl sie vorher geradezu viel redeten. Es kann sich darum auch nicht um eine motorische Aphasie handeln. Auch das Sprachverständnis ist aufgehoben (Herz und Fünfgeld, Frey, Runge u. a.). Das Nachsprechen ist dagegen meist möglich, sogar bis zum Endstadium der Krankheit (Frey). Die meisten Autoren deuten deshalb die Sprachstörungen im Sinn einer transcorticalen sensorischen Aphasie (Alzheimer, Frey, Runge). Die Sprach-

störungen haben weiter einen paraphasischen Charakter (Frey, Grünthal, Herz und Fünfgeld, Runge). Auch das Lesen und Schreiben ist im Para-Sinn gestört bzw. unmöglich (Grünthal, Runge). Schließlich liefern die Kranken nur noch ein undefinierbares Gekritzel.

Die Sprachstörungen in eines der üblichen Schemata einzuordnen, ist nicht so leicht, bzw. gar nicht möglich (Kehrer, Lua). Kehrer hält diese „Verwaschenheit" der Lokalsymptome für kennzeichnend. Derselben Ansicht ist Lange. Man war früher geneigt, die Sprachstörung als auf einer herdförmig begrenzten Läsion des Gehirns beruhend zu erklären (Frey). Es hat aber die Annahme von Stertz viel mehr für sich, nämlich: „auch die Sprachstörung entspricht nicht einer typischen Läsion der entsprechenden Zentren, sondern einer bis zur initiativen Stummheit und Wortsinntaubheit sich steigernden Funktionsschwäche des sprachlichen Apparates (klinisch ähnlich den „transcorticalen" Formen). Das Durchbrechen der Stummheit infolge der bei der Untersuchung oder unter anderen Konstellationen sich einstellenden Reaktionsbereitschaft führt zu stammelnden Ansätzen, die hastig aneinander gereiht werden bis zum Erscheinen verständlicher Worte oder bis zum Versagen des Innervationsstromes. Schließlich entwickelt sich hieraus eine stereotype sprachliche Reaktionsform: die durch Aneinanderreihung amorpher Silben gekennzeichnete „Logoklonie"." Diese Erscheinung der Logoklonie fanden u. a. auch Lua, Runge, Herz und Fünfgeld, Grünthal.

Nach Stertz sind ebenso die apraktischen Störungen erklärlich. Es ist leicht einzusehen, daß Kranke schon im Beginn der Entwicklung eines solchen Zustandes des Darniederliegens aller mnestischen Funktionen sich auf sonst bekannten Straßen verirren, im Beruf nicht mehr fertig werden, Essen falsch zubereiten, und schließlich zu den gröbsten Dyspraxien fähig werden. Im umgekehrten Sinne können ursprünglich primitive Instinkte, jetzt enthemmt, zur Entfaltung kommen: Die Kranken werden gefräßig und fallen durch mangelndes Schamgefühl auf, werden unsauber, lassen Urin und Kot unter sich und gehen schließlich, geistig und körperlich total verfallen, wenn nicht direkt hieran, dann an einer interkurrenten Krankheit, verständlicherweise meist an einer Pneumonie, zugrunde.

Viele Autoren beobachteten bei der Alzheimer'schen Krankheit auch epileptiforme Anfälle. Diese kommen aber nicht so häufig vor, daß sie als ein diagnostischer Hinweis gelten könnten. Es wird auch angenommen, die Anfälle seien auf die Ausbreitung des bei der Alzheimer'schen Krankheit festzustellenden pathologischen Prozesses auf eine bestimmte Hirnregion zurückzuführen. Demgegenüber weist aber Krapf statistisch nach, daß die Anfälle nichts mit der Alzheimer'schen Krankheit selbst zu tun haben. Von 25 Kranken mit Alzheimer'scher Krankheit hatten 4 Anfälle, 5 Arteriosklerose. Bei einem Kranken fanden sich Anfälle bei gleichzeitiger Arteriosklerose. Demnach können die Anfälle nicht

auf eine Arteriosklerose zurückgeführt werden. Nach statistischen Erhebungen von Krapf sind sie durch einen arteriellen Hochdruck verursacht.

Über die **pathologische Anatomie** der Alzheimer'schen Krankheit ist folgendes zu sagen: die histologischen Veränderungen im Gehirn von Patienten, die an Alzheimer'scher Krankheit erkrankt waren, unterscheiden sich der Form nach nicht von denen bei der Dementia senilis. Auch hier finden wir die senilen Plaques (Drusen), Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen und Gliawucherung, Erscheinungen, die ich oben schon näher beschrieben habe. Von der senilen Demenz unterscheidet sich das histologische Bild der Alzheimer'schen Krankheit nach der Ansicht der meisten Autoren nur dadurch, daß die besagten Veränderungen in quantitativ wesentlich höherem Grade auftreten. Auf diese Besonderheit der anatomischen Verhältnisse weist schon Alzheimer (1906) hin. Derselben Ansicht sind auch Frey, Lua u. a.

Jedoch Grünthal kommt nach der Untersuchung zahlreicher Fälle zu einer anderen Ansicht. Er sagt: „Klinisch schwereren Bildern Alzheimer'scher Krankheit entsprechen schwerere histopathologische Befunde. Damit hört die Hochgradigkeit der Veränderungen auf, histopathologisch ein Hauptmerkmal der Alzheimer'schen Krankheit gegenüber der senilen Demenz zu sein, wie man das bisher immer annahm, da man immer nur fortgeschrittenere Fälle zur Untersuchung bekam." ... „Die Gliawucherung geht der Schwere der Fälle parallel. Die stärksten Grade finden sich stets gemeinsam mit den höchsten Plaqueszahlen und den stärksten Fibrillenveränderungen."

Ebenso entspricht nach Grünthal's Untersuchungen auch der Grad der Pigmentveränderungen der Schwere des Krankheitsbildes, während dasselbe nicht für die Fettbefunde gilt. Die stärksten Verfettungsgrade entsprechen vielmehr der Dauer der Krankheit.

Wenn auch nach Grünthal das Stirnhirn von diesen Veränderungen am stärksten befallen ist, bei geringgradigerer diffuser Ausbreitung auch über den übrigen Teil der ganzen Hirnrinde, so kann nach den aus der Literatur bekannten histologisch untersuchten Fällen doch jede Hirnstelle die schwersten Veränderungen aufweisen. Zum Beispiel ist sehr oft der Schläfenlappen beiderseits sehr hochgradig verändert. Man kann daher nach Grünthal die so ungemein gleichartigen klinischen Erscheinungen in den verschiedensten Fällen von Alzheimer'scher Krankheit nicht auf die schwersten pathologischen Veränderungen zurückführen (Frey führt die transcorticale sensorische Aphasie mit paraphasischem Charakter auf die von ihm gefundenen hochgradigen Veränderungen des Schläfenlappens zurück). Dagegen Grünthal: „Wir werden die überall sich findenden verwaschenen Herdsymptome mit Stertz als Ausdruck der allgemeinen Schädigung, nicht aber durch die besondere Lokalisation stärkerer Gewebsveränderungen bedingt, zu deuten haben."

Die Aetiologie der Alzheimer'schen Krankheit.

Unter vielen Fällen von Alzheimer'scher Krankheit boten einige wenige Anlaß zu Vermutungen über die Entstehungsweise dieser Krankheit. Schnitzler beobachtete einen 34jährigen Patienten, bei dem sich gleichzeitig die Erscheinungen eines Myxoedems zeigten. Auf Grund dessen erklärte er die Alzheimer'sche Krankheit als die Folge einer Störung der Schilddrüsenfunktion. Etwas unsicherer äußert sich Hilpert zu der Genese der Alzheimer'schen Krankheit, wenn er sagt: „Es muß bei der Genese der Alzheimer'schen Krankheit ein besonderer pathogener Faktor mitsprechen. Es wäre bei dem verhältnismäßig stürmischen Beginn und Verlauf der Erkrankung, die fast stets mit schweren Erregungszuständen einhergeht, am ehesten an toxische Einflüsse auf pathologisch-inkretorischer Basis zu denken." Rothschild und Kasanin fanden bei zwei Intoxikationspsychosen gleiche histologische Veränderungen wie bei der Alzheimer'schen Krankheit. In dem einen Fall handelte es sich um ein stuporös-deliriöses Bild bei einer von Ulcera cruris ausgehenden Gangrän, in dem anderen um eine symptomatische Psychose bei Mamma- und Uteruscarcinom. Diese Feststellung veranlaßt sie zu der Frage, ob nicht die histologische Veränderung bei der Alzheimer'schen Krankheit und senilen Demenz eine Gewebsreaktion auf verschiedene exogene und endogene, beispielsweise toxische Momente darstellen. Lowenberg und Rothschild meinen, es wären verschiedene Ursachen für die Alzheimer'sche Krankheit möglich. Toxisch-infektiöse Erkrankungen könnten dieselben klinischen Erscheinungen machen wie die Alzheimer'sche Krankheit. Ich möchte diesen Ansichten nun das Ergebnis der Untersuchungen von Lafora gegenüberstellen. Er stellt fest, „1. daß es Fälle sehr alter Leute (96 Jahre) gibt, die, trotzdem sie an pathologischem Senium (Gehirnarteriosklerose) gelitten haben, keine echte histopathologische Veränderung der Senilität (senile Plaques und circumzelluläre Körbe oder Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen) bieten; 2. daß es dagegen Fälle gibt, die in früherem Alter die echten senilen Veränderungen bei histopathologischer Untersuchung zeigen, ohne der Alzheimer'schen Krankheit anzugehören; 3. daß die besondere metabolische Störung, die diese Veränderungen erzeugt, nicht ganz eigentümlich ist und nicht von anderen pathologischen Prozessen (Carcinomkachexie, tuberkulöser Kachexie, Anasarka, mechanischen Läsionen der Thyreoidea) bedingt sein können, obwohl all diese somatischen Erkrankungen wahrscheinlich die Bildung der senilen Veränderungen beschleunigen können."

Auch Schob und Güntz nehmen zu diesen Fragen Stellung, ausgehend von einem von ihnen beobachteten Fall von Alzheimer'scher Krankheit, die mit Simond'scher Erkrankung kombiniert war. Der Fall Schnitzlers wäre gar kein typischer Fall von Alzheimer'scher Krankheit, sowohl klinisch, wie histologisch, da

Drusen fehlten, und auch die Fibrillenveränderungen nicht denen bei Alzheimer'scher Krankheit zu entsprechen brauchten *). „Wie die klinischen Bilder der psychischen Störungen, die bisher bei Simond'scher Kachexie gefunden worden sind, nicht mit den psychischen Veränderungen bei der Alzheimer'schen Krankheit identisch sind, so sprechen auf der anderen Seite auch die histologischen Veränderungen, die bisher bei Simond'scher Kachexie im Gehirn nachgewiesen werden konnten, in keiner Weise den anatomischen Befunden bei der Alzheimer'schen Krankheit." Zusammenfassend sagen sie: „Nach dem, was bisher über Gehirnveränderungen bei endokrin bedingten Erkrankungen ... bekannt ist, muß ein derartiger ursächlicher Zusammenhang (nämlich zwischen Störungen der Funktion der Inkretdrüsen und der Alzheimer'schen Krankheit) eher als unwahrscheinlich angesehen werden." Schob und Güntz rechnen eher mit der Möglichkeit, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen (Simond'sche Kachexie und Alzheimer'sche Krankheit) handelt. Eine gegenseitige Beeinflussung wäre jedoch nicht auszuschließen.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch eine kürzlich gemachte Mitteilung von Verhaart anführen, der berichtet, daß bei Malaien und Chinesen die Pick'sche Krankheit und nicht selten auch die senile Demenz beobachtet wird, nicht aber die Alzheimer'sche Krankheit. Verhaart meint, es müßte demnach für das Zustandekommen der Alzheimer'schen Krankheit ein besonderer Faktor notwendig sein, z. B. eine Eigentümlichkeit des Stoffwechsels. Offenbar handele es sich um rassische Eigentümlichkeiten.

Im Rahmen der Erörterung der Fragen über die Entstehung der Alzheimer'schen Krankheit verdient noch eine Arbeit von Stauder erwähnt zu werden. Stauder berichtet dort über psychische Störungen bei Paget'scher Erkrankung des Schädels. Er nennt einen Fall mit Ostitis deformans (Paget), der manche psychische Symptome aufweist, die auch bei der Alzheimer'schen Krankheit vorkommen. Bei diesem Kranken wird die Sprache allmählich undeutlich, sodaß er sich nicht mehr verständigen konnte. Auch die Schrift wird unleserlich. Das Gedächtnis läßt nach. Der Patient liest unnütze Gegenstände von der Straße auf. Er ist erregt, und man kommt in keine nähere Beziehung zu ihm. Dann zeigen sich auch stereotype Bewegungen. Gleichzeitig verschlechtert sich die Intelligenz. In einem anderen Fall beobachtete Stauder herdförmiges Überwiegen einer abnormen Aspontaneität und Wortfindungsstörungen. Eine andere Patientin zeigte aphasische Störungen,

*) Nach Herz und Fünfgeld kann eine Störung der inneren Sekretion den Boden für eine Fibrillenerkrankung schaffen. Für das Zustandekommen der Drusen jedoch spiele ein krankhaftes involutives Moment die wesentlichste Rolle.

Desorientiertheit, Merkstörungen und Konfabulationen, emotionelle Inkontinenz, Halluzinationen und Verfolgungsideen.

Sollten die obigen Annahmen einzelner Autoren, die Alzheimer'sche Krankheit könnte verschiedene, exogene und endogene, Ursachen haben, berechtigt sein, dann wäre es durchaus denkbar, daß auch einmal eine Paget'sche Erkrankung des Schädels sekundär das Alzheimer'sche Syndrom zustandebringen kann. Ich denke hier an eine direkte Druckatrophie des Gehirns, die durch die verdickten Knochenmassen des Schädels und der dadurch bedingten Verkleinerung es Schädelinnenraumes entsteht.

Paget'sche Knochenerkrankung und Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion haben (noch ungeklärte) nähere Beziehungen zueinander. Hierauf im Einzelnen einzugehen, würde zu weit führen. Eine andere Frage sei aber aufgeworfen: besteht nicht die Möglichkeit einer primären endokrinen Störung, die sekundär erstens eine Paget'sche Knochenkrankheit und von dieser unabhängig zweitens eine typische Alzheimer'sche Krankheit verursacht?

Später, an der Hand eines Falles von Alzheimer'scher Krankheit komme ich hierauf zurück.

Aus all diesen Erörterungen geht hervor, daß die Aetiologie der Alzheimer'schen Krankheit noch wenig geklärt ist, und es stehen deshalb auch die Ansichten sich vielfach in entgegengesetztem Sinne gegenüber, wie sich die Alzheimer'scher Krankheit zur Dementia senilis verhält.

Zu dieser Frage der **Stellung der Alzheimer'schen Krankheit zur senilen Demenz** noch einiges: Alzheimer sagte 1906 zu den Fällen der später nach ihm genannten Krankheit, sie seien nur „unter Aufwendung von allerlei Mühe in eins der uns bekannten Krankheitsgruppen unterzubringen". Später (1911) kommt er zu der Ansicht: „Die Fälle von praeseniler*) Verblödung mit Herdsymptomen ... müssen auf Grund der Gewebsveränderungen der senilen Demenz zugerechnet werden. Der verhältnismäßig frühzeitige*) Beginn der Krankheit, die sehr charakteristische Eigenart der klinischen Erscheinungen, sowie die besondere Schwere der histologischen Veränderungen weist ihnen aber gegenüber der Dementia senilis eine gewisse Sonderstellung zu." Nach Alzheimer scheinen aber „mannigfache Brücken zwischen diesen praesenilen Erkrankungen und den typischen Fällen der senilen Demenz vorzukommen". Er meint daher von diesen Fällen: „Es sind senile Psychosen, atypische Formen der senilen Demenz." Derselben Meinung ist Lua, wenn er sagt: „Die grundsätzliche Zugehörigkeit der nach Alzheimer benannten Krankheitsfälle zur Dementia senilis offenbart sich vor allem in der weitgehenden

*) Die Ansicht, daß die Alzheimer'sche Krankheit eine ausschließlich praesenile Erkrankung ist, ist bereits widerlegt.

Übereinstimmung ihrer histologischen Veränderungen mit denen der letzteren. Unterscheidend ist der im allgemeinen viel höhere Grad der krankhaften histologischen Befunde bei diesen atypischen Fällen, das Auftreten der Krankheit meist schon in früherem, praesenilem Lebensalter und ihre von den übrigen Verlaufsarten der Dementia senilis in bestimmter Richtung abweichende klinische Gestaltung."

Auch Stertz ist für eine Einordnung der Alzheimer'schen Krankheit in die Demenzformen. Beide Krankheiten, die Alzheimer'sche Krankheit und die senile Demenz, sind Folgen der Altersinvolution, die nur ganz verschiedene Systeme befalle. „Es liegt aus guten Gründen nahe anzunehmen, daß sich mit der senilen Demenz ein Altern der Gesamtkonstitution vorfindet, während die praesenile nicht nur ein vorzeitiges, sondern auch ein partielles Altern darstellt." Hierauf beruhe auch die klinische Verschiedenheit bei gleichem anatomischen Aussehen.

Auch Frey ist der Ansicht, „daß die Alzheimer'sche Krankheit bezüglich der anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen soviel Berührungspunkte mit der senilen Demenz aufweist, daß die Annahme der hervorragendsten Forscher, die Alzheimer'sche Erkrankung sei in die Gruppe der senilen Demenz einzureihen, für sehr wahrscheinlich erachtet werden muß."

Andererseits sind aber auch Ansichten laut geworden, die für die Alzheimer'sche Krankheit als eine Krankheitseinheit sui generis eintreten, die mit der Dementia senilis ursächlich nichts gemein hat. Dies wird meist durch den so systematischen und in vielen Fällen so gleichartigen klinischen Verlauf begründet (Grünthal), trotz der gleichartigen histologischen Befunde.

Fischer war der Ansicht, die Alzheimer'sche Krankheit in die Gruppe der Presbyophrenie einzureihen. Dagegen aber hat sich schon Alzheimer ausgesprochen.

Sollten die obengenannten Darlegungen über die Genese der Alzheimer'schen Krankheit weiterhin festen Fuß fassen, dann wäre die Stellung der Alzheimer'schen Krankheit als eine besondere Krankheitsform bewiesen. Aber es würde dann auch die Möglichkeit bestehen, daß die allgemeinen senilen Involutionserscheinungen und damit auch die Dementia senilis letztlich auf eine durch das Alter bedingte Schwäche des gesamten endocrinen Apparates zurückzuführen sind, und es bliebe bei der von den meisten Autoren vertretenen Ansicht, daß die Fälle von Alzheimer'scher Krankheit als „atypische Formen der senilen Demenz aufzufassen sind".

Nach dem bisher über die Alzheimer'sche Krankheit Gesagten wird es in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten bereiten, sie von der senilen Demenz diagnostisch abzugrenzen. Nur in wenigen Fällen, wo im Anfang die charakteristischen Erscheinungen nicht so ausgeprägt sind, können Zweifel bestehen. Sollten die

Patienten in diesem klinisch noch nicht geklärten Stadium sterben, so ist nach Grünthal auch eine histologische Abtrennung von der senilen Demenz nicht möglich. Denn nur die schwersten Grade von Alzheimer'scher Krankheit zeigen ein quantitatives Überwiegen der histologischen Veränderungen gegenüber der senilen Demenz. Eine Alzheimer'sche Krankheit in mittelschwerem Stadium kann klinisch und histologisch durchaus einer schweren senilen Demenz gleichen. Auch Alzheimer hatte sich vorher schon ähnlich geäußert: „Es gibt Fälle von seniler Demenz, die sich auch hinsichtlich der Schwere der Erkrankung nicht von diesen Fällen unterscheiden." In der Regel aber ergibt sich in solchen Fällen die Diagnose aus dem weiteren Verlauf der Krankheit.

Alzheimer faßt den Verlauf der nach ihm benannten Krankheit nach der Darstellung eines Falles so zusammen: „Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen war eigenartig eine rasch sich entwickelnde und zu den tiefsten Graden fortschreitende Verblödung, wobei sich von vornherein Andeutungen verschiedener Herdsymptome, besonders aphasischer und asymbolischer Art bemerkbar machten. Da keine Anhaltspunkte für eine paralytische, luetische oder arteriosklerotische Erkrankung sprachen, und eine senile Demenz ausgeschlossen schien, da die Kranke erst 56 Jahre alt war, und das klinische Bild sehr erheblich von dem der Dementia senilis abwich, war der Fall nicht unter die bekannten Krankheiten einzureihen."

Hiermit sind die wesentlichsten differential-diagnostischen Unterschiede zwischen der Alzheimer'schen Krankheit und der Dementia senilis genannt.

Mitunter wird die klinische Abgrenzung gegen eine arteriosklerotische Demenz Schwierigkeiten bereiten können. Doch sind hier die Insulte und die mit ihnen schubweise auftretenden Herderscheinungen kennzeichnende Symptome, welche bei der Alzheimer'schen Krankheit nicht vorzukommen pflegen. Bei ihr entwickeln sich dagegen die Herdsymptome mehr schleichend.

Eine Gehirnlues läßt sich durch die serologische Untersuchung meist ausschließen.

Auf die Differential-Diagnose zwischen der Alzheimer'schen und der Pick'schen Krankheit gehe ich später nach der Beschreibung der letzteren näher ein.

3. Die Pick'sche Krankheit.

Auch bei der Pick'schen Krankheit handelt es sich um eine schließlich zu äußerster Verblödung führenden Krankheit, die mit Lokalsymptomen einhergeht und, wie es Pick zuerst beschrieb, durch eine umschriebene Hirnatrophie ausgezeichnet ist.

Der Beginn der Krankheit liegt nach Stertz zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Die meisten Fälle beginnen wohl um das

50. Lebensjahr herum, also im präsenilen Alter; doch nicht ausschließlich: ich nenne nur einen Fall von E. Becker im 80., einen Fall von Pick im 72. und einen Fall von Stief im 73. (70.) Lebensjahr.

Schneider fand, daß die Krankheit besonders Frauen beträfe (14 Frauen : 6 Männer). Nach einer Zusammenstellung von Stief (1930) ist das Verhältnis = 22 : 7.

Zu Anfang klagen die Kranken manchmal über uncharakteristische Beschwerden, wie Kopfschmerzen (Stertz), gereizter, labiler Stimmung (Schneider) u. a. Ein Kranker Grünthal's „klagt, daß seine Nerven seit ½ Jahr auf den Hund seien". Lua berichtet von einem Patienten, der mürrisch und verdrossen war. „Das wurde immer schlechter ohne jeden nachweisbaren Grund." „Er selbst litt darunter und meinte, kein Arzt könnte ihm helfen." Dann klagt er über Schwerhörigkeit, Vergeßlichkeit und über Abnahme seiner Potenz. Nach einigen Tagen sagt er, bei der Aufnahme habe er Kopfschmerzen gehabt, jetzt sei er gesund.

Im allgemeinen treten die Krankheitserscheinungen mehr schleichend in die Erscheinung. Manche Kranke werden langsam vergeßlich und fallen durch verkehrte Handlungen auf. Ein Kranker Pick's lief von zu Hause fort und riß Gemüse aus. Eine Patientin von Stief konnte den Haushalt nicht mehr versorgen und sammelte alles möglich Zeug. Ein Patient aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen glaubte, alle möglichen Krankheiten zu haben und mit den Nerven herunter zu sein. Man stellte anfangs die Diagnose „endogene Depression (?)". (Die Krankengeschichte gebe ich später ausführlich wieder.) Auch Altmann beobachtete depressive Stimmungslagen.

Die weitere Entwicklung der Pick'schen Krankheit ist recht mannigfacher Art. Es ist zweckmäßig, nach anatomischen Gesichtspunkten zwei Formen zu unterscheiden, je nachdem ob mehr die Schläfenlappen oder das Stirnhirn von der Atrophie befallen sind. Zunächst zur umschriebenen Schläfenlappenatrophie.

Sehr oft fallen die Kranken durch eine außerordentliche Gesprächigkeit auf. Ein Kranker Lua's z. B. „redet ununterbrochen". Dasselbe beobachtete auch Grünthal. Ein anderer Patient singt dauernd Schlager. Stertz berichtet: „Die Anrede der Patientin löst sogleich einen von lebhafter Mimik und Gestikulation begleiteten Redeschwall aus." Bei einer anderen Kranken zeigte sich eine „autochthone sprachliche Erregbarkeit, die sich in uferloser Logorrhoe zu erkennen gibt", „das ‚Nicht Aufhörenkönnen' Heilbronner's". Stertz deutet diese Erscheinung als ein Herdsymptom, das auf einer Schädigung des Wernicke'schen Zentrums im Schläfenlappen beruht, wodurch es zur sensorischen Aphasie kommt. Auch Altmann beobachtete diese Form der Sprachstörung in einem Fall von Schläfenlappenatrophie, ebenso Stief. Paraphasien pflegen nicht vorzukommen (Stertz). In manchen Fällen ist das Sprachverständnis nicht erheblich gestört. Bei

einem Brüderpaar, das Grünthal beobachtete. waren überhaupt keine Sprachstörungen vorhanden. Bei anderen Kranken aber zeigt sich eine Herabsetzung bezw. Aufhebung des Sprachverständnisses (Lua, E. Becker). Auch eine amnestische Aphasie kann vorkommen (Pick).

Auffallend sind bei vielen Kranken Stereotypien der Sprache. „Eine Anzahl stehender Redensarten kehren immer wieder: „Ich bin gesund und kräftig, immer reell und gut, alles in Ruhe und Ordentlichkeit" (Stertz). Der Kranke zeigte den „Gesamteindruck einer an Stereotypie grenzenden Einförmigkeit". Die Stereotypie äußert sich auch in den Handlungen, wie in Wisch- und Reibbewegungen oder in der Einförmigkeit des Handelns überhaupt. Stertz erklärt diese Erscheinung folgendermaßen: „Die Neigung von Reizvorgängen, in einmal gebahnte Wege einzumünden, gehört zur ursprünglichen Beschaffenheit der nervösen Substanz. Die Ausbildung dieser Tendenz wird durch die Entwicklung des Seelenlebens und seiner vielfältigen Ausdrucksmittel gehemmt. Es könnte daher dem intellektuellen Verfall ihre Wiederaufdeckung zugeschrieben werden." Er sieht in „gewissen Eigenerregungen psychomotorischer Gebiete" eine Bedingung für die Stereotypien. Diese kommen besonders auf sprachlichem Gebiet zum Vorschein, „als einer Stätte eines vom Gedanklichen losgelösten motorischen Dranges, der notwendig zur Einförmigkeit und in der Weiterentwicklung des Vorganges zu Verbigeration, evtl. zu einförmigem Schreien und dgl. führen muß". Ein Kranker Lua's z. B. „verlangt immer wieder sein Zeug, er müsse zur Arbeit". Er brachte diese Forderung immer wieder vor, „die er in stereotyper Weise damit begründet, daß er zur Arbeit und zum Versorgungsamt müsse". Nach Grünthal zeigt sich in der Geschwätzigkeit „die Enge des Gedankenkreises, die Dürftigkeit und wörtliche Wiederkehr einiger Wendungen".

Bemerkenswert ist nun, daß die Sprache im Laufe der Entwicklung der Krankheit allmählich völlig verödet, sodaß die Kranken schließlich überhaupt nicht mehr sprechen (Pick, Stertz, Altmann, Schneider, Lua, E. Becker). Wir sehen also, daß die Sprachstörungen recht verschiedenartig in den einzelnen Fällen sind und sich kaum schematisch einordnen lassen (Stertz, Schneider), sie erinnern nur oft an die Erscheinungen der sensorischen Aphasie.

Auch sonst kann das Krankheitsbild in seiner Entwicklung in vielen Fällen ganz andersartig sein, beruhend auf der Fülle von Funktionen im Schläfenlappen; am Ende können aber gleichartige Zustände resultieren (Pick). Vielfach sind die Patienten motorisch erregt (Schneider). Ein Patient Grünthal's ist „ungeduldig, ständig unruhig, steht (bei der Untersuchung) wiederholt auf und will im Zimmer herumgehen. Dabei ist er gut lenkbar und leicht zu beherrschen".

Auch Stertz gelang es bei einer Patientin jederzeit, ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen.

Bei der Stirnhirnatrophie ist das dagegen nicht so leicht der Fall. Hier zeigen sich die auch sonst vorkommenden Stirnhirnsymptome. Die Kranken lassen sich ungern aus ihrer stumpfen Ruhe stören. Es besteht eine erhebliche Willensschwäche und Initiativelosigkeit. Die Patienten machen einen hochgradig dementen Eindruck. Ein Kranker Lemke's, ein früherer Hauptmann, zeigte „die typischen Symptome der Stirnhirnaffektion: Interesselosigkeit, Stumpfheit, ein Nachlassen der Urteilsfähigkeit und damit verbunden ein ethischer und gemütlicher Defekt." „Eine Unterhaltung war in den letzten beiden Jahren nur im militärischen Ton möglich, nur so konnte man verhindern, daß er mitten in der Unterhaltung weglief."

Die Kranken machen einen blöderen Eindruck als die, welche an einer Schläfenlappenatrophie leiden. Die Demenz ist aber von der bei der senilen Demenz unterschiedlich. So zeigte z. B. der Hauptmann trotz des hochgradig dementen Eindruckes noch bis zuletzt gute Schulkenntnisse. „Nach zweijährigem klinischen Aufenthalt, als die Intelligenz um ein Beträchtliches zurückgegangen war, wurde noch ungefähr das gleiche Ergebnis bei der Merkfähigkeitsprüfung erzielt."

Infolge der Willensschwäche sind die Patienten nach Lemke leicht ablenkbar und das Gedächtnis wird spontan nicht verwertet. Daher macht es den Eindruck, als sei das Gedächtnis stark herabgesetzt, was in Wirklichkeit nicht der Fall ist. So kannte z. B. der Hauptmanns Lemke's noch bis zuletzt französische Vokabeln. Auch nach Stertz spielt der Verlust des Gedächtnisses nicht die gleiche Rolle wie bei der Greisenverblödung. Die Demenz hinderte einen Kranken an dem spontanen Gebrauch des Gedächtnisses. Sobald man ihn hierzu veranlaßt, sieht man unerwartete Merkleistungen. In einem Fall von Liebers täuscht eine geringe Aufmerksamkeit eine schwere Gedächtnisstörung vor. Grünthal sagt von einem Kranken: „Man hat immer wieder den Eindruck, daß sein Wissen nicht so defekt ist, wie es den Anschein hat. Es bedarf eines stärkeren Antriebes, um seine Kenntnisse zutage zu bringen." Ein zusammenfassendes Urteil über ein Brüderpaar desselben Autors lautet: „Die Verstandesleistungen waren ungestört, nur ihr spontaner, geordneter, zielbewußter Gebrauch war behindert. Sprache, Schrift, Merken, Gedächtnis, Lesen, Rechnen insbesondere zeigten keinerlei Ausfälle."

Wegen der relativ guten Gedächtnisleistungen fehlen daher Konfabulationen (Stertz).

Infolge all dieser Erscheinungen sind die Kranken zu nichts Nützlichem zu gebrauchen. Eine Kranke von Liebers war zu keiner Beschäftigung fähig. Eine Patientin Gans' „liegt den ganzen Tag zu Bett und beschäftigt sich mit nichts und mit niemand". Sie „ist vollkommen unfähig, etwas zu arbeiten. Wenn man sie anredet, lächelt sie freundlich, aber antwortet nicht." Auch spontan spricht sie nicht.

Auch bei anderen Stirnhirnfällen kann man immer wieder fest-stellen, daß die Patienten höchst ungern sprechen, wohl mit eine Erscheinung der allgemeinen Aspontaneität. Diesen Widerwillen gegen das Sprechen fanden auch Stertz, Schneider, Lemke, Kufs, E. Becker u. a. Lemke faßt die Aspontaneität der Sprache als eine Vorstufe der motorischen Aphasie auf, die durch eine Läsion des Broca'schen motorischen Sprachzentrums hervorgerufen wird. Stertz ist derselben Ansicht. Auch in den Stirnhirnfällen kommt es schließlich zu völliger Stummheit. Das Sprachverständnis kann dagegen erhalten sein (Gans, Lemke). In anderen Fällen ist es geschädigt (E. Becker, Liebers). Wo das Sprachverständnis erheblich geschädigt ist, spielt wohl eine Mitbeteiligung des Schläfenlappens an dem Prozeß eine Rolle.

Vielfach wird auch Echolalie beobachtet, so von Gans, E. Becker, Lemke, Stief.

Auch bei der reinen Stirnhirnatrophie kommen reine Formen der Sprachstörungen kaum vor. Stertz sagt an Hand eines Falles, gegen die corticale Form spräche das Fehlen von Wortverstümmelungen, gegen die transcorticale Form die Unfähigkeit zum Nach- und Reihensprechen, gegen die reine Wortstummheit die schwere Störung der Schriftsprache.

Auch bei der reinen Stirnhirnatrophie kommen reine Formen der Sprachstörungen kaum vor. Stertz sagt an der Hand eines Falles, ebenso ein Kranker von Liebers, doch bestand eine Neigung zu Wiederholungen und Paragraphieen.

Bei beiden Formen, bei der Stirnhirn- und Schläfenlappenatrophie, kommt es mehr oder weniger rasch zu einer erheblichen Verblödung. Stertz charakterisiert die Demenz so: „Im Vordergrund steht bei beiden die Lahmlegung aller produktiven, kombinatorischen Funktionen, jeder Urteilsbildung, jedes feineren Orientierungs- und Anpassungsvermögens, des Situationsverständnisses, der Selbstwahrnehmung des Verfalls, kurz aller über das Einfachste hinausgehenden intellektuellen Leistungen." Dies findet man in allen Fällen als den Grundzug der Krankheit wieder.

Neben diesen reinen Stirnhirn- und Schläfenlappenfällen gibt es nun alle möglichen Übergänge und dementsprechend ein vielgestaltigeres klinisches Krankheitsbild. Deshalb zeigen die einzelnen Fälle ein wenig einheitliches Bild, das eine klinische Diagnose erschwert. Doch die Entwicklung des Leidens hilft schließlich wohl in den meisten Fällen andere Erkrankungen ausschließen.

Nach Schneider ist es allgemein üblich, die Entwicklung der Krankheit in drei Stadien einzuteilen: in ein erstes Stadium mit Anfangssymptomen, in dem die Kranken ein gewisses Krankheitsgefühl haben können, in ein zweites „Stadium des Versiegens feinerer Kombinationsleistungen mit Hervortreten triebhafter ‚stehender Symptome'", und in ein drittes Stadium, „das zur fast völligen Verödung seelischer Äußerungen führt". Diese Stadien fanden auch andere Autoren an ihren Kranken bestätigt.

So fand Lua zu Beginn Stumpfheit und Interesselosigkeit. Die Stimmung des Kranken war gedrückt. Es bestand ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Im 2. Stadium war der Kranke noch gut orientiert. Aber er hatte „kein rechtes Verständnis für die Situation, geht nicht auf die Forderung des Arztes ein, redet ungeniert von den intimsten Dingen, ist in seinem Redeschwall nicht zu unterbrechen, drängt unruhig hinaus und bringt seine Wünsche nach Entlassung immer mit derselben stereotypen Begründung vor. Der Übergang zum 3. Stadium erfolgt innerhalb weniger Monate. Die sprachlichen Äußerungen des Kranken verdichten sich auf eine einzige stehende Redensart, bis sie schließlich ganz verstummen und er in völliger Verblödung nur noch vegetiert."

Als weiteres Beispiel einen Fall von Schmitz und Meyer. Im 1. Stadium zeigten sich triebhafte Unruhe, Hemmungslosigkeit, labile reizbare Stimmung; im 2. Stadium groborganische Ausfälle, hochgradige sprachliche Verödung, die über initiative Stummheit, mit Beschränkung des Wortschatzes auf wenige stereotype Wendungen, zur reaktiven Stummheit führt. Im 3. Stadium fand sich fast völlige Stumpfheit, eine fast rein automatenhafte Existenz. Die vegetativen Funktionen, Reflexbewegungen und Automatismen waren gut erhalten, und darauf beschränkten sich die Lebensäußerungen.

Hinsichtlich des Verlaufs wäre noch zu erwähnen, daß es nach Schneider Fälle gibt mit einem stürmischen Krankheitsverlauf von 3 bis 5 Jahren und solche, die mehr chronisch, langsam fortschreitend, verlaufen und sich über viele Jahre (10 bis 15) hinziehen können.

Am klarsten treten die typischen Erscheinungen wohl in den Fällen in die Erscheinung, die im praesenilen Alter beginnen, während bei älteren Kranken das Krankheitsbild von allgemeinen senil-dementen Symptomen überlagert und verwischt werden kann.

Der Ausgang der Krankheit ist derselbe wie bei der Alzheimer'schen Krankheit oder bei der Dementia senilis. Die Kranken werden unrein, lassen Kot und Urin unter sich und gehen schließlich total verblödet zugrunde.

Im Folgenden gebe ich einen Überblick über **die pathologische Anatomie der Pick'schen Krankheit.** Das Gehirn der an Pick'scher Krankheit Erkrankten zeigt schon makroskopisch eine deutliche Atrophie entweder der Schläfenlappen oder des Stirnhirns oder beider Teile. Die atrophischen Gebiete sind wesentlich kleiner als normal. Ihre Windungen sind schmal, und die Furchen tief und breit.

Das histologische Bild ist in weitaus den meisten Fällen ein ganz einheitliches. Die Rinde ist in dem Bereich des Krankheitsprozesses stark zusammengeschrumpft, welches auf einen hochgradigen Ausfall der Nervenzellen beruht. Es gibt kaum einen Fall in der Literatur, wo dieser Ausfall der Nervenzellen nicht ganz be-

sonders stark ist in den obersten Rindenschichten, vornehmlich in der II. und III. Schicht. In den tieferen Schichten sind die Nervenzellen weniger stark geschwunden. Auffälligerweise am besten erhalten ist immer die IV. Schicht.

Die noch vorhandenen Nervenzellen weisen erhebliche Veränderungen auf. Sie können zusammengeschrumpft und sklerosiert sein. Andere Zellen sind eigenartig geschwollen und gebläht; der Kern wird exzentrisch, randständig und bohnenförmig (Richter). Nach Schneider sind die Zellschwellungen „ein regelmäßiger Befund der Pick'schen Krankheit, wenn sie im ganzen oder einige Zeit vor dem Tode ein stürmisches Verlaufstempo einschlägt". Dasselbe bestätigt auch Stief: die Menge der an Schwellung erkrankten Zellen steht in Beziehung zu der Akuität des Prozesses. Wo diese Blähung auch in den makroskopisch noch gesunden Stellen der Rinde gesehen wird, so bedeutet das nach Stief ein Anzeichen des Weiterfortschreitens der Erkrankung auf diese Gebiete. In den den erkrankten Teilen der Rinde entsprechenden Markgebieten findet sich eine deutliche Lichtung der Markfasern. An Stelle der fehlenden nervösen Elemente sind die gliösen, sowohl die Zellen wie die Fasern, gewuchert. Auch die Gefäße sind manchmal nicht nur relativ vermehrt, d. h. scheinbar, weil infolge der Atrophie näher zusammengerückt, sondern absolut (Gans, Kufs). Kufs sah in einem Fall entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen, die er als einen reparativen Prozeß deutet. Andere Gefäßveränderungen, wie Blutungen, Narben, Erweichungen u. a., spielen aber nur eine geringe Rolle. Onari und Spatz haben dies besonders betont, und auch in eigenen und 12 anderen Fällen aus dem Schrifttum solche Veränderungen nicht gefunden.

Sowohl in den Ganglien- wie Gliazellen werden mehr oder weniger Pigmente abgelagert. Von einigen Autoren wurden eisenhaltige Pigmente in den atrophischen Gebieten gefunden, so von Lua, Onari und Spatz, Schneider, Kufs. Auch eine fettige Degeneration kommt in wechselnder Menge vor.

Die bei der Alzheimer'schen Krankheit regelmäßig und in großer Zahl vorkommenden senilen Plaques und die Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen sieht man bei der Pick'schen Atrophie nicht. In den seltenen Fällen, wo diese Gebilde doch einmal in geringer Zahl gefunden wurden, handelte es sich um ältere Kranke, die erst im Senium erkrankten. So kamen in einem Fall Altmann's z. B. (die Krankheit war im 65. Lebensjahr ausgebrochen) im ganzen Gehirn nur ganz selten Drusen vor. Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen fehlten. Auch Kufs fand in dem Gehirn einer Kranken, die mit 68 Jahren erkrankt war, ganz vereinzelt kleine Drusen, keine Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen. Er erklärt dies ausnahmsweise Vorkommen von Drusen mit dem hohen Alter, in dem die Krankheit zum Ausbruch kam. Weil bei einer 70jährigen Frau, die an Pick'scher Krankheit erkrankt war, Drusen

und Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen fehlten und dasselbe auch in den meisten bekannten Fällen der Fall war, ist Stief der Ansicht, daß das dem allgemeinen Eindruck entspräche, daß die Pick'sche Krankheit der Entstehung seniler Veränderungen nicht gerade günstig ist. Lemke meint, daß ein im allgemeinen seltener Plaquesbefund bei der Pick'schen Krankheit anzeigt, daß nebenher ein seniler Prozeß zur Entwicklung gekommen ist. Plaques wurden auch bei den Fällen aus dem Schrifttum nur dort gefunden, wo die Krankheit erst im Senium zum Ausbruch kam und die klinischen Zeichen einer senilen Demenz sich zeigten.

Die Ausbreitung des Prozesses ist weiterhin sehr charakteristisch. Fast alle Befunde stimmen darin überein, daß bei der Schläfenlappenatrophie immer die 2. und 3. Temporalwindung am stärksten von dem Prozeß befallen ist, während die erste Windung gut erhalten ist, zumindest ihr vorderster Abschnitt. Wenn auch die erste Temperolwindung erkrankt, dann leidet das Sprachverständnis sehr und es kommt zu Paraphasien (Stertz, Lemke). Eine im allgemeinen recht seltene Atrophie auch der ersten Temporalwindung fanden Onari und Spatz und Lua.

Nach Onari und Spatz ergreift der Prozeß von medial nach lateral: den Gyrus hippocambi und fusiformis, die 2. + 3. Temporalwindung; „in sagittaler Richtung nimmt die Veränderung gegen den Temporalpol an Intensität zu, gegen den Gyrus supramarginalis und angularis, sowie gegen das Occipitalgebiet hin allmählich an Intensität ab".

Häufig ist auch das Ammonshorn von der Atrophie befallen, worauf nach Lua eine Verringerung der Mimik und der Bewegungen beruht. Die Stammganglien sind wechselnd von der Atrophie befallen.

Auch im Stirnhirn finden sich die Veränderungen in gleicher Weise auf die Rindenschichten verteilt. Mit großer Regelmäßigkeit ist auch hier die Atrophie auf bestimmte Gebiete beschränkt und scharf begrenzt. Die vordere Zentralwindung bleibt in der Regel gut erhalten. Hier zeigt sich dann die scharfe Begrenzung besonders deutlich. Gans meint, die Pick'sche Krankheit schone die Projektionsgebiete. Stertz ist derselben Ansicht.

Meist ist der übrige Teil des Gehirns unversehrt. Nur selten ist das ganze Gehirn leichter diffus verändert (Lua, Altmann, E. Becker, Schmitz und Meyer).

Dieses immer Wiederkehrende der Ausbreitung der Atrophie hat viele Forscher veranlaßt, daran zu denken, das könnte ein für die Pick'sche Krankheit aetiologisches Moment bedeuten.

Ich komme somit zu den **Entstehungsbedingungen der Pick'schen Krankheit.**

Gans ist der Ansicht, daß die umschriebene Atrophie bei Pick'scher Krankheit nur phylogenetisch junge Teile, Assoziations-

gebiete antastet. Die neocerebralen Hirnteile sollen irgendwelchen schädigenden Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig sein (z. B. auch bei der Paralyse). Mit ihrer höheren Differentiation und Funktion geht eine erhöhte Vulnerabilität Hand in Hand. „So mußte das Organ, das der Träger der höheren Unsterblichkeit werden sollte, von der niederen Lebenskraft am meisten einbüßen."

Auch Onari und Spatz sind der Ansicht, der atrophisierende Prozeß habe sein Zentrum in einem phylogenetisch jungen Gebiet, von wo er sich aber auch auf genetisch ältere Teile ausbreiten könne. Die Ausbreitung der Atrophie sei keine wahllose, sondern es beständen bemerkenswerte Beziehungen zu tektonischen, genetischen und funktionellen Systemen. Aber diese Systeme setzten der Ausbreitung der Atrophie keine unüberwindlichen Schranken gegenüber, wie dies auch bei anderen Systemerkrankungen nicht der Fall sei, z. B. bei der Huntington'schen Chorea. Auch Kufs ist derselben Ansicht, die er durch einen Fall belegen kann; ebenso Lemke.

Onari und Spatz vergleichen die Pick'sche Krankheit mit der Huntington'schen Chorea und der Pierre-Marie'schen Krankheit. Das Gemeinsame dieser Krankheiten sei ein diffus ausgebreiteter Prozeß, der aber die Neigung habe, in einem umschriebenen Hirngebiet sehr stark aufzutreten. Gemeinsam sei auch allen drei Krankheiten ein schleichender, progredienter Verlauf und der Beginn in einem bestimmten Lebensalter. Es ist danach an die Möglichkeit zu denken, die Pick'sche Krankheit mit den beiden anderen Krankheiten auf eine Stufe zu stellen.

Onari und Spatz meinen: „Da der Beginn des Alterns für die einzelnen Arten der vielzelligen Lebewesen erblich festgelegt ist, so wäre es nur verständlich, wenn ein abnormes, vorzeitiges und auf einzelne Teile beschränktes Altern eines Individuums mit tief in der Organisation verankerten idiotypischen Besonderheiten verknüpft wäre."

Gans glaubt, „daß man die Pick'schen Atrophien zu den heredo-degenerativen Erkrankungen rechnen muß". „Die höhere Krankheitsdisposition der betroffenen Gebiete beruht auf ihrer höheren Differenzierung und Funktion. Der senile Abbau führt in ihnen, wenn sie durch erbliche, vielleicht auch durch konditionelle Schwäche dazu vorbestimmt sind, zu umschriebenen stärkeren Ausfällen, den Pick'schen Atrophien." *)

In der Tat ist auch in sehr vielen Fällen eine erbliche Belastung mehr oder weniger sicher festgestellt worden. Das einleuchtendste Beispiel ist das Brüderpaar mit Pick'scher Krankheit, über das Grünthal berichtet, wo es sich um ein klinisch und anatomisch

*) Die Ansicht Alzheimers, es könnte sich bei diesen umschriebenen Atrophien um Erkrankungen bestimmter Gefäße handeln, dürfte nach Forschungen von Onari und Spatz, Kufs u. a. als widerlegt gelten. Die atrophischen Gebiete decken sich nach ihnen garnicht mit dem Versorgungsgebiet großer Gefäße.

sehr gleichartiges Krankheitsbild handelte. Weiter sah Grünthal bei zwei Schwestern und dem Sohn der einen eine Pick'sche Krankheit. Schmitz und Meyer widmen der Frage der Erblichkeit der Pick'schen Krankheit eine ausführliche Arbeit. Sie führen für die Erblichkeit an, daß eine ganze Generation, bestehend aus drei Geschwistern, an der Pick'schen Krankheit litt. Außerdem kamen in der Familie Trunksucht und Psychopathie vor. E. Becker spricht sich ebenfalls für die Erblichkeit aus. Zwei Schwestern einer Kranken waren in höherem Alter an Psychosen ungeklärter Art erkrankt. In einem Fall von Gans war die Mutter im Alter von 50 Jahren dement gestorben. Der Vater war Alkoholiker. Auch Stertz und Kufs fanden bei nahen Blutsverwandten (Nichte, Schwester) ihrer Kranken Geisteskrankheiten. Weiter treten für die Erblichkeit der Pick'schen Krankheit auch v. Husen, Myano ein. Guirand und Ey fanden ebenfalls erbliche Belastung bei einem Fall von Pick'scher Krankheit; hier hatte die Mutter im Verlauf einer geistigen Erkrankung im Alter von 60 Jahren Suicid begangen.

Auch Lua ist der Ansicht, daß die Pick'sche Krankheit eine Erbkrankheit ist. Indirekt führt er dafür auch an: „Vielleicht darf man das vermehrte Vorkommen von Eisen bei der Pick'schen Atrophie als einen Hinweis auf eine gewisse Verwandtschaft dieser Krankheit mit der Huntington'schen Chorea annehmen, die Onari und Spatz aus anderen Gründen mit in den Kreis der Möglichkeiten gezogen haben. Denn auch bei dieser Krankheit findet sich ab und zu eine pathologische Veränderung des Eisenstoffwechsels."

Nach all dem spricht sehr viel für die heredo-degenerative Natur der Pick'schen Krankheit. Bis diese Annahme aber als eine gesicherte Tatsache hingestellt werden kann, müssen weitere zahlreiche Fälle daraufhin untersucht werden.

Dann aber wäre **die Stellung der Pick'schen Krankheit gegenüber der senilen Demenz** eine eindeutige.

Pick faßte die umschriebenen Atrophien als einen lokal beschränkten senilen Prozeß auf. Aber das Fehlen aller typischen senilen Veränderungen (Drusen und Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen) spricht gegen diese Annahme. Die meisten Autoren sind deshalb und auch wegen der ganz andersartigen klinischen Erscheinungen der Ansicht, daß es sich bei der Pick'schen Krankheit um eine Krankheit sui generis handelt, die mit der senilen Demenz nichts Grundsätzliches gemein hat (Gans, Schneider, Horn und Stengel, Stief, E. Becker).

So ist auch die Differentialdiagnose gegenüber der Dementia senilis nicht schwer. Das Alter der Kranken, das in der Regel gute Gedächtnis, das Fehlen von Konfabulationen, die relativ gute Orientierungsfähigkeit, die guten Merkleistungen und der Gesamteindruck lassen eine senile Demenz meist leicht ausschließen.

Gegenüber einer Arteriosklerose der Hirngefäße ist das Fehlen apoplektiformer Insulte mit plötzlichem Auftreten von Herderscheinungen bemerkenswert.

Nicht so einfach dagegen kann die Unterscheidung einer Alzheimer'schen von einer Pick'schen Krankheit sein. Hierzu sei noch einiges gesagt.

Die Differentialdiagnose zwischen Alzheimer'scher und Pick'scher Krankheit.

Die histo-pathologischen Unterschiede sind nach dem Gesagten eindeutig. Wenn es auch hinsichtlich der Prognose und der Behandlung bedeutungslos ist, um welche der beiden Krankheiten es sich in dem einzelnen Fall handelt, so ist es doch aus wissenschaftlichen Gründen berechtigt, diese Krankheiten klinisch voneinander abzugrenzen.

Da beide Krankheiten meist schon im praesenilen Alter mehr oder minder rasch, ohne plötzliche Schübe allmählich fortschreitend, zu einer über das bei der Dementia senilis übliche Maß hinausgehenden hochgradigen Verblödung führen, und bei beiden ebenfalls allmählich mehr oder weniger scharf definierbare Lokalsymptome, insonderheit Störungen der Sprache, in die Erscheinung treten, so ist eine klinische Abtrennung nicht leicht. Aber einige Autoren haben auf einige Besonderheiten der beiden Krankheiten hingewiesen, die ich nun kurz zusammenfassend darstellen will.

Stertz hebt hervor, daß es bei der Alzheimer'schen Krankheit zu einem „gleichmäßigen Versagen aller mnestisch-assoziativen Funktionen" kommt, „welches, ohne daß Herdsymptome im engeren Sinne auftreten, zu verbreiteten und eigenartigen apraktischen, agnostischen, aphasischen Störungen führt". Hier sind „vorerst mehr die Ausdrucksmittel des Seelischen als die Intelligenz geschwächt".

Die Alzheimer-Kranken machen daher einen recht blöden Eindruck; es ist meist vergebens, irgendeinen Weg zu finden, in eine menschliche Beziehung zu ihnen zu treten.

Auch die Pick-Kranken machen einen hochgradig dementen Eindruck. Aber man kann mit ihnen über allerhand Dinge sprechen und stellt fest, daß ihr Gedächtnis und andere mnestisch-assoziativen Funktionen relativ gut intakt sind.

Grünthal schloß in einem Fall deswegen von vornherein eine Alzheimer'sche Krankheit aus, „weil der Gedächtnisapparat, der bei ihr in der Hauptsache ergriffen ist", bei dem betreffenden Kranken „völlig unberührt war".

Es erfolgt der Abbau der Intelligenz bei der Pick'schen Krankheit in der Weise, daß erst die höheren kombinatorischen Leistungen Schaden leiden, während die elementaren Funktionen des Merkens, Erkennens und Handelns lange erhalten bleiben. Da-

gegen leiden bei der Alzheimer'schen Krankheit gerade die „Eingangspforten" der Intelligenz zuerst (von Braunmühl und Grünthal).

Nach Schneider fällt die Pick'sche Krankheit „nach ihrem Syndromaufbau und ihrer gesetzmäßigen Syndromentwicklung" mit keiner anderen uns bekannten Erkrankung symptomatologisch und klinisch zusammen. Die Alzheimer'sche Krankheit ist „durch Logoklonismen und eigentümliche Bewegungsunruhe unterschieden".

Schließlich wird auch der Gesamteindruck der Kranken einen differentialdiagnostischen Hinweis geben können.

Nach dem Bisherigen wird ersichtlich sein, daß noch viele Fragen sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes der beiden Krankheiten, als über ihre Entstehungsbedingungen offen sind und die Beantwortung derselben nur durch die Erforschung weiterer zahlreicher Fälle möglich sein wird.

Es ist daher wohl berechtigt, über drei Fälle zu berichten, welche in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen beobachtet wurden.

Zunächst zwei Fälle von Alzheimer'scher Krankheit.

1. Fall E. Patient wurde 1862 geboren, im Dezember 1936, im Alter von 74 Jahren, in die Anstalt aufgenommen und kam dort 6 Monate danach ad exitum.

Die Familienanamnese des Patienten ist belanglos bis auf einen Bruder des E., der in seinem letzten Lebensjahre unter der Diagnose „Arteriosklerotische Demenz" in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen untergebracht war, wo er im Alter von 71 Jahren ad exitum kam. Aus der Krankengeschichte dieses Patienten ergibt sich im übrigen nichts, das Beziehung zu dem Leiden des E. hätte.

Aus der früheren Kindheit des Patienten ist nichts Näheres bekannt. Er besuchte die Volksschule und hatte sehr gute Schulkenntnisse. Nach der Schulentlassung wählte er als Beruf den eines Schriftsetzers. Im Alter von 25 Jahren heiratete er. Zwei Jahre danach bekam er Lungenblutungen, die ihn erheblich mitnahmen. Er war längere Zeit krank. Doch behob sich das Leiden wieder. Aber mit Rücksicht auf die frühere Lungenkrankheit wechselte er seinen Beruf, indem er jetzt Buchhalter wurde. In diesem Beruf leistete er Tüchtiges, bis er 1925 wegen Arbeitsmangel abgebaut wurde. Seitdem beschäftigte sich der Patient mit Gartenarbeit u. dergl.

Seine Ehefrau erzählt, ihre Ehe sei sehr unglücklich gewesen. Der Ehemann war immer recht eigensinnig, ja selbstsüchtig. Er war ein richtiger Eigenbrödler, immer still und verschlossen und kümmerte sich um seine Angehörigen nicht wie ein Familienvater. So behielt er immer seine Rente für sich allein. Sein Egoismus ging sogar so weit, daß er sich dagegen sträubte, die Miete zu bezahlen. Nur mit Mühe erreichte man es schließlich, daß er das nötige Geld dafür hergab. Für die Tochter hatte er kein Kostgeld übrig. Er behielt alles unter Verschluß, die Schlüssel behielt er stets bei sich, damit nur keiner an seine Sachen heran konnnte. Seine Frau behandelte er nicht rücksichtsvoll. Er stieß sie immer zurück. Auch zu den Kindern war er nicht nett. Die Frau sagt, sie habe genug gebüßt. Aus später zu nennenden Gründen machte er nur dreimal den mißglückten Versuch eines geschlechtlichen Verkehrs. Die Tochter stammt daher auch nicht von ihrem Ehemann.

Seit etwa dreiviertel Jahr kränkelte der Patient. Er ging aber noch zuweilen spazieren. Eines Tages wurde er anscheinend auf der Straße ohnmächtig und fiel hin. Fremde Leute brachten ihn nach Hause. Danach sagte er fast nichts mehr und wurde immer stumpfer. Den Angehörigen fiel es

auf, daß er die Worte nicht mehr so aussprechen konnte, wie er wohl gewollt habe. Auch sonst änderte er sich. So sammelte er allerlei wertlose Sachen, wie Lumpen und Papier, und trug sie in seinen Taschen herum. Während er früher nur wenig sprach, redete er in der letzten Zeit viel dummes und wirres Zeug. Außer, daß er über schlechten Schlaf klagte, äußerte er keine Beschwerden. Aber sein geistiger Rückgang und die unerfreuliche Art, wie er sich seinen Angehörigen gegenüber verhielt, erreichten solche Grade, daß diese es nicht mehr für möglich hielten, ihn länger zu Hause zu behalten, denn er machte ihnen das Leben unerträglich. So entschlossen sie sich dazu, ihn in die Universitäts-Nervenklinik Göttingen zu bringen, von wo er der Heil- und Pflegeanstalt überwiesen wurde.

E. ist ein magerer Mann in mäßigem Kräftezustand. Der Kopf ist von einer eigenartigen Form: die Scheitelbeine stehen breit über den Ohren über. Die Tubera frontalia sind sehr stark ausgeprägt. Das Hinterhaupt lädt weit nach hinten aus. Auffallend ist ein weiblicher Habitus: neben einem schmalen Brustkorb hat der Patient ein breites Becken. Im Gegensatz zu dem recht dürftigen Unterhautfettgewebe, das die Konturen der Rippen sichtlich hervortreten läßt, ist ein Ansatz von Mammae sehr deutlich. Die männliche Behaarung fehlt. Das Genitale ist infantil. In dem hypoplastischen Scrotum kann man keine Hoden fühlen. Ein Mons veneris ist deutlich ausgebildet. Die Beine stehen breit auseinander. E. geht steif, unsicher watschelnd und mit vornübergebeugtem Oberkörper.

Außer negativen Bauchdecken- und Cremasterreflexen ergibt die körperliche Untersuchung keinen weiteren krankhaften Befund.

Während der Untersuchung lacht und weint der Patient abwechselnd. Er schwatzt dauernd ein wirres, unverständliches Zeug durcheinander. Dann wieder pfeift er plötzlich vor sich hin.

Kommt der Arzt ins Zimmer, wird er von E. recht lebhaft empfangen. Dieser geht freundlich lächelnd oder leise vor sich hinpfeifend auf den Arzt zu und klopft ihm jovial auf die Schultern. Dabei redet er auch wieder allerlei Unverständliches und gibt auf Fragen keine rechte Antwort. So kann er beispielsweise nicht sagen, wie alt er ist. Er weiß es offenbar nicht. Auch den Familiennamen seiner verheirateten Tochter kennt er nicht. Er macht einen völlig verwirrten Eindruck und ist über Zeit und Ort durchaus nicht unterrichtet. Seine Sprechweise ist unklar und nusselnd. Er bringt nur einige zusammenhanglose Wortbrocken heraus. So ist es auch völlig unmöglich, mit ihm in ein Gespräch zu kommen, und es ist daher undenkbar, daß man auch nur etwas über sein früheres Leben erfahren könnte, nicht einmal über sein augenblickliches Befinden kann er Auskunft geben. Auf keine einzige Frage kann er eine sinngemäße Antwort geben. Die kleinsten Aufgaben kann er nicht rechnen. Er lamentiert nur mit erhobenen Händen, ohne daß man aus seinem Gerede sich ein auch nur annäherndes Bild von dem machen könnte, was er eigentlich will.

Sich selbst überlassen, läuft E. immer planlos im Saal hin und her, ringt die Hände und benimmt sich wie ein hilfloses Kind. Wenn der Arzt den Saal betritt, kommt er jammernd und mit erhobenen Händen auf ihn zu. Während dieser weiter durch den Saal geht, läuft E. dauernd hinter ihm her, dabei immer unverständliches vor sich hinnusselnd z. B. „Ludchen, Ludchen".

Zu irgend einer nützlichen Tätigkeit ist der Patient nicht imstande. Er ist völlig unbeeinflußbar. Das zeigte sich auch einmal gelegentlich einer Encephalographie, die bei ihm vorgenommen wurde. Er war durch nichts zur Ruhe zu bringen, war unlenkbar und störte dauernd durch Sprechbewegungen, sodaß nur völlig verwackelte Bilder zustandegebracht werden konnten, die jedoch einen Hydrocephalus internus mit Sicherheit erkennen ließen. Nicht einmal die kleinsten Verrichtungen an sich selbst kann er machen. So muß er sich abends ausziehen und ins Bett bringen lassen.

Seit Mitte April 1937 wird auch der körperliche Zustand des Patienten immer schlechter. E. sackt öfter kraftlos zusammen. Schließlich wird er

dauernd bettlägerig und schläft viel. Den Arzt erkennt er noch. Er lächelt ihm freundlich zu. Auf eine Frage hin macht er den Ansatz einer Antwort, kommt aber über die ersten Worte nicht hinaus, die er logoklonisch wiederholt. Sein Wortschatz wird immer geringer. Es stehen ihm nur noch ein paar Sprachreste zur Verfügung. Er sagt nur noch „gut, gut" oder „Doktor, Doktor". Er gibt dem Arzt immer noch die Hand und macht den Eindruck, als erfaßte er die an ihn gerichteten Fragen. Am Ende liegt er unbeweglich da, jammert zuweilen noch einförmig vor sich hin und kommt am 31. Mai 1937 ad exitum.

Die Sektion ergab im Wesentlichen: eine Paget'sche Knochenkrankheit mit besonderer Beteiligung des Schädels. Besonders stark verdickt ist die rechte Hälfte der Schädelkalotte. Durchmesser im Bereich des Stirnhirns = 1,8 cm, des Schläfenhirns = 2,2 cm, des Hinterhauptes = 1 bis 1,5 cm. Die Schädelbasis zeigt eine erhebliche Verkleinerung der Schädelgruben, besonders auffällig die der vorderen. Das Relief der Schädelbasis macht einen plumpen Eindruck.

Das Gehirn ist makroskopisch ohne Befund. Außer einer Hypoplasie der Hoden sind im übrigen die Angaben für das Krankheitsbild belanglos.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wird von anderer Seite zu Forschungszwecken verwertet. Es genügt zu wissen, daß das mikroskopische Bild die Diagnose Alzheimer'sche Krankheit bestätigt hat.

Der Patient E. kam erst in einem derartig hohen Grade der Verblödung zur Beobachtung, daß es nicht mehr möglich war, das genauere Verhalten seines psychischen Zustandes zu analysieren. Den Angehörigen ist das Leiden des Patienten erst seit dessen Ohnmächtigwerden auf der Straße bewußt. Es ist wahrscheinlich, daß der Beginn der Krankheit schon etwas längere Zeit zurückliegt, die Angehörigen aber durch dieses äußere Ereignis erst aufmerksam wurden. Vielleicht hat sich die Krankheit danach auch merklich verschlimmert. Jedenfalls hat sich die Verblödung bis zu der Hochgradigkeit, wie sie sich bei der Aufnahme in die Anstalt darbot, in einer recht kurzen Zeitspanne entwickelt.

Welchen Gang diese Krankheit im Einzelnen gegangen ist, läßt sich jetzt nicht mehr genau feststellen.

Besonders auffallend ist der Schwund des Gedächtnisses. Es ist von Bedeutung, daß trotzdem Konfabulationen nicht beobachtet wurden. Besonders zu vermerken ist in diesem Zusammenhang, daß den Angehörigen auffiel, daß der Patient die Worte nicht mehr so aussprechen konnte, wie er wohl wollte, als Zeichen einer amnestischen Aphasie. Das Ausdrucksvermögen des Patienten nahm im Verlauf einer Zeitspanne von nicht viel mehr als einem Jahre so sehr ab, daß ihm nur noch ein paar Wortbrocken zur Verfügung standen und er schließlich nur noch durch ein monotones Jammern sich zu äußern imstande war. Auf Fragen blieb er im Ansatz der Antwort stecken und wiederholte einzelne Worte logoklonisch.

Ehe es aber soweit gekommen ist, wird festgestellt, daß er im Gegensatz zu der Zeit vor dieser Krankheit recht viel und wirr redete, daß er auf Fragen nie sinngemäß antwortete oder handelte, daß eine Verständigung mit ihm in keiner Weise zu ermöglichen war. Es ist möglich, diese Erscheinungen auf eine stärkere Läsion des Schläfenlappens zurückzuführen und sie als eine sensorische

Aphasie zu deuten. Dagegen aber spricht, daß der Patient noch im Endstadium die Fragen des Arztes zu verstehen schien. Wie in vielen anderen Fällen, so ist auch hier dieses Herdsymptom recht „verwaschen", und es läßt sich die Sprachstörung nicht in ein Schema einordnen.

Wenn der Patient weder spontan sinnvoll sprechen kann, noch auf Fragen des Arztes eine sinngemäße Antwort zu geben imstande ist, ist eher noch an eine höher differenzierte Störung zu denken, nämlich an eine Laesion der „inneren Sprache", die ja nicht an eine bestimmte Hirnregion gebunden ist, sondern in die gesamte Hirnrinde lokalisiert gedacht werden muß.

Allmählich entwickelt sich bei E. auch eine motorische Unruhe, die sich in sinnlosem Gestikulieren, Lamentieren und planlosem Hin- und Herlaufen mit erhobenen Händen und in einem dauernden Vor-sich-Hinnusseln oder Pfeifen äußert.

Im Wesentlichen möchte ich diesen eben geschilderten hochgradigen Verblödungszustand auf eine rasch sich entwickelnde Aufhebung aller mnestischen Fähigkeiten zurückführen. Beginnend mit einem Versiegen des Gedächtnisses für die fernere und nähere Vergangenheit erlosch in kurzer Zeit schließlich all das, was der Mensch sich im Laufe seines Lebens an „Engrammen" im weitesten Sinne erworben hat und die es ihm ermöglichen, mit der Umwelt geistig in Beziehung zu treten. Hierin miteinbegriffen ist insbesondere auch die Sprache, die Fähigkeit, sich durch Worte verständlich zu machen und das Gesprochene anderer zu verstehen, endlich auch die sog. innere Sprache, die die Grundlage des Denkens darstellt. All das ist in rascher Entwicklungsfolge bei E. ausgefallen, sodaß schließlich ein nur noch vegetierendes Wesen da ist.

Ob ich das von den Angehörigen berichtete Ohnmächtigwerden auf der Straße im Sinne eines epileptiformen Anfalles deuten darf, will ich dahingestellt sein lassen.

Abschließend möchte ich noch einiges zu der Genese der Alzheimer'schen Krankheit dieses Falles sagen. E. zeigte deutliche innersekretorische Störungen. Es liegen leider keine histologischen Untersuchungsergebnisse von den endocrinen Drüsen vor. Im Zusammenhang mit dem oben über die Aetiologie der Alzheimer'schen Krankheit Gesagten möchte ich die Tatsache der gestörten Funktion des innersekretorischen Systems bei E. nur noch einmal erwähnen, ohne mich für einen Zusammenhang mit der Alzheimer'schen Krankheit aussprechen zu wollen. Im Gegenteil möchte ich einen direkten Zusammenhang ablehnen. Denn warum begann das Leiden nicht schon in dem sonst häufigsten praesenilen Alter, sondern erst im Senium, obwohl die innersekretorische Störung schon viel weiter zurückliegt (die Impotenz des E. muß nämlich in diesem Sinne gedeutet werden)? Es ist höchstens anzunehmen, daß die innersekretorische Störung andere Bedingungen für die Entstehung einer Alzheimer'schen Krankheit begünstigt hat. Eine solche Bedingung kann man aber in der Paget'schen Erkrankung

des Schädels, die bei E. durch die Obduktion sicher festgestellt wurde, leicht erblicken. Es bestand eine endogene Bereitschaft für eine Alzheimer'sche Krankheit (gestörte innersekretorische Funktion). So konnte der (in Bezug auf das Gehirn) exogene Faktor der Paget'schen Knochenerkrankung, nämlich der auf das Gehirn ausgeübte Druck, um so leichter zu der Entwicklung einer typischen Alzheimer'schen Krankheit führen. (Um eine solche handelt es sich ja nach dem histologischen Befund.) Ich möchte deshalb die Annahme eines sekundären Alzheimer'schen Krankheitsbildes, lediglich durch eine Druckatrophie bedingt, ablehnen.

2. Fall K. (Alzheimersche Krankheit). Patient wurde 1861 geboren, im Februar 1936, im Alter von 73 Jahren, in die Anstalt aufgenommen, wo er 4 Monate darauf ad exitum kam.

Die Familienanamnese des Patienten K. ist belanglos für dessen Krankheit.

K. besuchte die Volksschule. Nach der Schulentlassung hatte er zuerst eine Stelle als Schreiber an einem Amtsgericht inne. Danach übernahm er ein Agenturengeschäft. Er trat dann in den Verwaltungsdienst einer kleinen Stadt ein und brachte es hier im Laufe von 34 Jahren bis zum Stadtkämmerer. In dem letzten Jahre seines Dienstes ließ er sehr nach. Er war nur noch als „Staffage" da. Er war offenbar eigentlich schon nicht mehr imstande, Dienst zu tun; man ließ ihn aber vorerst noch im Amt. Er fing an, in seiner Arbeit unsicher zu werden. Er selbst fühlte sich auch seiner Stellung nicht mehr gewachsen. So konnte er sich nicht mehr in ungewohnte Arbeitsgebiete einfinden und er war kaum mehr imstande, gelegentlich den Standesbeamten zu vertreten. Es fiel auch an ihm auf, daß er ganz geläufige Gegenstände nicht mehr bezeichnen konnte. Im Jahre 1928 wurde er dann in den Ruhestand versetzt. Seit dieser Zeit machte er nur noch weite Spaziergänge. Zu einer anderen Beschäftigung war er nicht mehr fähig. So konnte er z. B. nicht mehr lesen. Er redete oft sinnlos herum. Auch auf der Sparkasse fiel er dadurch auf, und die Beamten sahen ihn deswegen dort nur ungern. Auch waren seine sinnlosen Abhebungen gegenüber dem gewohnten Maß auffallend. Er verschenkte viel Geld und lud Fremde zum Trinken ein. So wurden ihm später, ohne daß er entmündigt war, weitere Auszahlungen verweigert.

Allmählich wurde es immer schlimmer mit ihm. Er wurde immer unruhiger. Wenn es nicht schnell genug ging, aus dem Hause zu kommen, um spazieren zu gehen, rüttelte er wild an den Türen herum, derart, daß die Hausbewohner sich über den Lärm beschwerten. Einmal fand er von einer Wanderung nicht nach Hause zurück und er wurde erst am anderen Morgen von Vorbeikommenden in verklammtem Zustand aufgefunden.

Außer weiten Spaziergängen beschränkte sich sein Tagewerk nur noch auf übermäßiges Essen und Schlafen. Sein Schamgefühl ließ erheblich nach; so erledigte er ohne Bedenken vor seiner Umgebung seine Bedürfnisse.

Mit der Sprache wird es immer weniger. Sein Sprachschatz besteht nur noch aus wenigen Worten, und eine Unterhaltung mit ihm war nicht mehr möglich. Er nahm daran nur noch mit einem stereotypen Lächeln und mit den Worten „Ja, ja", „Nein, nein" teil.

An den Amtsarzt, den er seit etwa 40 Jahren kannte und mit dem er dienstlich viel zu tun hatte, erinnerte er sich nicht mehr, selbst wenn dieser in ihm gemeinsame Erlebnisse wachzurufen versuchte. Auch seine nächsten Verwandten und Bekannten kannte er nicht mehr. Fremden gab er auf der Straße die Hand, ohne etwas zu sagen. Nicht einmal seinen eigenen Namen konnte er nennen und er half sich durch die Worte „Ja, ja" aus der Verlegenheit.

Allmählich wurde der Zustand derart, daß der Amtsarzt den Patienten der Landes-Heil- und Pflegeanstalt überweisen mußte, wo er am 4. 2. 1936 aufgenommen wurde.

Die körperliche Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Während der Untersuchung fällt K. durch ein läppisches Wesen auf. Er folgt den Anordnungen des Arztes nicht und lacht dauernd unmotiviert. Über seinen Lebenslauf und über seine persönlichen Verhältnisse befragt, kann er nichts antworten. Vielfach wird versucht, mit ihm in ein Gespräch zu kommen; aber es ist nicht möglich. Er ist auf keine Weise zu fixieren und er gibt immer wieder nur dieselben Worte zur Antwort: „Ja, ja, ja natürlich, es ist gut". Sein Sprachschatz scheint auf diese geringen Reste versiegt zu sein. Wie er spontan nichts Zusammenhängendes auszudrücken vermag, so gelingt es ihm auch nicht, einzelne Worte nachzusprechen. Er versucht es zwar, kommt aber über einen stammelnden Ansatz nicht hinaus. Auch eine geläufige Zahlenreihe bringt er nicht zusammen. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er richtig, weiß auch zum Teil, wozu sie zu verwenden sind, aber er kann sie nicht benennen. Z. B. hält man ihm ein Schlüsselbund hin, mit der Aufforderung zu sagen, was das sei, worauf er antwortet: „Och natürlich, ja ja ja, das ist". (Bleistift): „Ja, ja ja, ich weiß nicht, was das ist, ja hier ja". (Taschentuch): „Ja das ist doch, ja", zieht das eigene aus der Tasche und benutzt es richtig. Gleichzeitig findet er eine Zeitung in der Tasche und deutet an, was er mit alten Zeitungen zu tun pflegt. Auf Aufforderung zeigt er Nase, Bart, Zähne, Augen, Kragenknöpfchen u. a. richtig. Rechtes und linkes Ohr oder Bein verwechselt er konstant.

Das Sprachverständnis aber ist nicht wesentlich gestört. Das ist schon aus den genannten Beispielen ersichtlich. Ein anderes Beispiel noch zeigt das gute Sprachverständnis sehr deutlich, während das sinngemäße Sprechen völlig unmöglich ist; aus dem Folgenden ist ebenfalls ersichtlich, daß der Patient wohl weiß, was er sagen will. Es wird ihm eine Zeitung verkehrtherum in die Hand gegeben. K. dreht sie zunächst herum und bemüht sich zu lesen, doch vergeblich. Einzelne Buchstaben nennt er richtig, kann aber nicht das ganze Wort „Göttingen" buchstabieren. (Heißt das ‚Hannnover'?): „Nein". (Heißt es ‚Göttingen'?): „Ja". (Tageblatt — Heißt das ‚Buch'?): Der Patient verdeckt das Wort „Tage" und zeigt auf „Blatt": „Ja, ja, so heißt es".

Eine ihm gereichte Streichholzschachtel gibt er zurück, auf den Pfleger zeigend und mit dem Kopf schüttelnd; er will dadurch offenbar zum Ausdruck bringen, daß ihm die Benutzung von Streichhölzern nicht erlaubt sei. Einmal spricht man in seiner Nähe über ihn, ohne ihn weiter zu beachten. Aber er scheint den Sinn erfaßt zu haben; denn er tippt mit dem Finger auf seine Stirn und schüttelt in verneinendem Sinn mit dem Kopf, wohl um damit zum Ausdruck zu bringen, daß er nicht geisteskrank sei.

Die Ausführung komplizierter Handlungen gelingt ihm nicht. So versucht er vergeblich, eine Taschenlampe anzuknipsen. Weiter ist in dem Krankenblatt ausdrücklich vermerkt, daß es ihm tatsächlich einmal gelingt, eine Tür aufzuschließen. Und dies ist wohl auch nur aus dem Grunde möglich, weil dahinter sein unbändiger Drang zum Spazierengehen steckt. Er ist nicht im Bett zu halten und will dauernd die Anstalt verlassen, um Geld zu holen und den Pfleglingen davon abzugeben. Weil das Wandern im Freien nicht möglich ist, läuft er unermüdlich unruhig auf der Abteilung herum und rüttelt an allen Türen. Dabei zeigt er immer das monotone Bild einer läppischen Euphorie. Dieses unruhige Herumlaufen dauert bis kurz vor seinem Tode an. Sein Appetit ist noch ausgezeichnet und sein körperliches Befinden ist gut. Seit Mitte Mai bemerkt man einen deutlichen körperlichen Verfall, der in den folgenden Tagen rasch fortschreitet. Der Patient ißt nur noch wenig und sitzt jetzt ruhig auf der Abteilung da. Am 1. Juni 1936 kann er sich nicht mehr auf den Beinen halten und kommt plötzlich ad exitum.

Die Sektion ergibt unter anderem: Hirnatrophie, von der besonders befallen sind das Stirnhirn, beide Scheitellappen und besonders beide Schläfenlappen, links ausgeprägter als rechts. Der occipitale Teil des Gehirns zeigt im Windungsrelief keine auffallenden Veränderungen. Mäßige Atherosklerose der Aorta, geringgradige Atherose der Hirnbasisgefäße.

Wie im Falle E. handelt es sich auch hier um eine im Senium ausgebrochene Erkrankung. Der Beginn der Krankheit liegt etwa im 66. Lebensjahre. Auffallend ist auch hier, daß es in einer relativ kurzen Zeit zu einer hochgradigen Verblödung kommt; denn schon im Jahre 1927 gilt er in seinem Dienst nur noch als „Staffage" und ein Jahr später wird er in den Ruhestand versetzt. Wie weit die Verblödung damals schon vorgeschritten ist, zeigt, daß er, nachdem die gewohnte Tätigkeit vorbei ist, keinerlei Interessen mehr hat. Es besteht nur noch ein krankhafter Drang zum Spazierengehen. Bereits in seinem letzten Dienstjahr tritt eine Sprachstörung auf in Form einer amnestischen Aphasie, die man auch als eine transcorticale motorische Aphasie auffassen kann. Wie die weitere Beobachtung ergab, handelt es sich nicht um eine reine motorische Aphasie, möglicherweise um eine Vorstufe derselben; denn ab und zu bringt er ja noch ganz einfache Sätze heraus (z. B.: „Ja ja, so heißt es"). Aber wenn er früher (z. B. in der Sparkasse) viel sinnloses Zeug redete, so könnte man diese Erscheinung auch als die Vorstufe einer sensorischen Aphasie auffassen. Aber die bei dieser Form der Sprachstörung vorkommenden Paraphasien wurden bei K. nicht beobachtet. Die Annahme einer sensorischen Aphasie wird auch durch die genannten Beispiele widerlegt, aus denen deutlich hervorgeht, daß der Patient Gesprochenes gut verstehen kann. Gegen eine sensorische Aphasie spricht ferner, daß der Patient nicht mehr schreiben kann. Wenn er unter ein undefinierbares Gekritzel, das seinen Lebenslauf darstellen soll, lediglich seinen Namen leserlich schreibt, dann besagt das nicht viel. Denn das wäre wohl auch nicht mehr möglich, wenn er nicht in seinem Beruf ständig seinen Namen hätte unterschreiben müssen. Es ist dies die Erscheinung einer sog. „Insel" im Bereich der zugrundegegangenen Substanz.

Auch in diesem Fall läßt sich die Sprachstörung also nicht in eins der bekannten Schemata einordnen. Nach verhältnismäßig sehr kurzer Zeit entwickelt sie sich dahin, daß sie bis auf geringe Reste zusammenschrumpft, wobei eine deutliche Logoklonie vorhanden ist („Ja, ja, ja", „Ja, hier, ja").

Das Gedächtnis des Patienten ist völlig aufgehoben. Er kennt weder den Amtsarzt (mit dem er früher viel zu tun hatte), noch seine Verwandten und Bekannten; selbst seinen eigenen Namen hat er vergessen und über sein Leben weiß er nichts zu sagen. Es ist auch in diesem Fall wieder bemerkenswert, daß trotz der erheblichen Gedächtnisstörung Konfabulationen nicht beobachtet worden sind.

Mehr als im Fall E. fällt bei diesem Kranken eine außerordentliche motorische Unruhe auf: das Rütteln an den verschlossenen

Türen, wenn seinem Drang zum Spazierengehen etwas im Wege steht, und das sinnlose Herumlaufen im Saal bis kurz vor dem Tode.

Alle kombinatorischen Leistungen sind unmöglich, bei Erhaltensein richtiger Urteilsbildung (Stertz). Ich erinnere an das Beispiel, daß der Kranke eine ihm gereichte Streichholzschachtel mit unmißverständlichen Gesten zurückweist. Jedoch seine Urteilsfähigkeit reicht nicht soweit, daß er sich über seinen Zustand klar wäre.

Zusammenfassung:

Auch im Fall K. führt die in sehr kurzer Zeit sich entwickelnde äußerst starke Verblödung, das Hervortreten verwaschener Sprachstörungen, das Fehlen von Konfabulationen bei völligem Gedächtnisschwund und die „iterative Beschäftigungsunruhe" im Zusammenhang mit dem Gesamterscheinungsbild zu der Diagnose: Alzheimer'sche Krankheit.

3. Fall H. (Pick'sche Krankheit).

Geboren 1883. Erste Aufnahme in die Universitätsnervenklinik Göttingen am 2. 6. 1936, im Alter von 53 Jahren; entlassen am 4. 7. 1936. Wiederaufnahme am 19. 8. 1937. Überweisung in die Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen am 15. 10. 1937.

Die Familienanamnese des Patienten ist ohne Belang. Erbliche Belastung wurde nicht festgestellt.

Der Patient ist als Kind nie ernstlich krank gewesen. Im Alter von 5 Jahren geriet er mit der linken Hand in eine Häckselmaschine und verletzte sich den Zeige- und Mittelfinger schwer. Er besuchte die Volksschule und zeigte mittelmäßige Begabung. Rechnen konnte er gut. Nach der Schulentlassung wählte er sich keinen besonderen Beruf, sondern arbeitete in einer Ziegelei längere Jahre als ungelernter Arbeiter. Wegen der Verstümmelung der linken Hand machte er keinen aktiven Militärdienst. Vom Januar bis November 1918 nahm er am Weltkrieg teil und erwarb sich das Eiserne Kreuz II. Klasse.

Nach dem Kriege fand er in einer Zuckerfabrik Arbeit und im Jahre 1918 heiratete er. Er war ein fleißiger Arbeiter und war übermäßig sparsam, hatte aber für einen rechten Haushalt keinen Sinn. Seit 1924 ist er Straßenwärter und hat als solcher fleißig seinen Dienst getan. Er hat jetzt 6 lebende eheliche Kinder.

Im Jahre 1935 war er einmal nierenkrank, im nächsten Jahre wieder. Dann wurde er sehr schlapp und konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten. Er lag 3 Wochen zu Bett und regte sich sehr darüber auf, daß es mit der Reinlichkeit nicht so sei, wie er es wollte.

Im Beruf nahm er es auch so genau, darum habe er sich überarbeitet, wie er angibt. Daß er nierenkrank ist, merkt er schon an den Augen. Das Blut sei unrein, und er friert leicht.

In der letzten Zeit hat er viel gelegen. Seitdem ist er sehr aufgeregt. Er betont immer, er sei Reinlichkeit gewohnt und zu Hause wolle er es auch so haben. Um es sauber zu machen, schleppt er alles mögliche aus der Wohnung. Er macht oft Krach im Haus und treibt alles auf die Straße. Es stellte sich bei ihm die fixe Idee der Sauberkeit ein.

Wegen dieses eigentümlichen Verhaltens wird er am 2. 6. 1936 zur Universitätsnervenklinik Göttingen gebracht und dort aufgenommen. Die internistische und neurologische Untersuchung war ohne krankhaften Befund.

Die Sprache war verwascher schwierige Worte waren artikulatorisch nicht gut wiederzugeben. Er w sehr unruhig, lief dauernd umher, be-

hauptete, sehr schwer krank zu sein. Die Projektionen auf einzelne Organe wechseln: mal ist er nierenkrank, dann wieder magenkrank und er ißt einige Tage lang nichts. Dann leidet er unter Varizen am Bein oder an Obstipation und meint, er müsse deswegen im Bett liegen. Zu einer körperlichen Betätigung ist er nur schwer zu bewegen.

Ab Mitte Juni wird er mit Opium in steigenden Dosen behandelt (vorher mit Jodcalcium-Diuretin und 0,1 Luminal und Atropin). Eine morgendliche kalte Dusche macht ihn sehr lebendig. Im ganzen wird er klarer und geordneter. Es besteht jedoch noch eine gewisse Depression mit einzelnen fixierten Ideen. Er redet dauernd davon, daß er nach Hause müsse in seinen Beruf, seine Familie ginge sonst zugrunde. Der Patient wird am 4. 7. 1936 entlassen mit der Diagnose „Endogene (??) Depression."

Etwa nach einem Jahre wird er erneut in die Universitätsnervenklinik aufgenommen (am 19. 8. 1937). Er kommt, weil er mit den Nerven heruntergekommen sei und sich erholen müsse. Er habe alles bezahlt, habe gearbeitet und könne nichts dazu, daß er mit den Nerven so herunter sei. „Schlimm genug, daß meine Nerven so herunter sind". „Meine Frau hat sich aufgehängt vor drei Wochen. Da hat ein kleines Kind aussagen sollen, ich hätte das getan! Und der katholische Geistliche hat gesagt, wie ich an dem Tage essen könnte! Unser einer will doch auch leben, kann ich was dagegen tun?"

Die körperliche Untersuchung ist wieder ohne abweichenden Befund. Eine Encephalographie ergibt: Hydrocephalus internus. Der Befund spricht für Cerebralsklerose. Eine spätere Encephalographie eine leichte Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems bei gut erhaltener Oberflächenzeichnung. Es besteht kein Anhalt für eine Hirndrucksteigerung. Eine Stirnhirnatrophie läßt sich nicht nachweisen.

Der Patient redet immerzu, wenn er erst angefangen hat. Dabei perseveriert er viel und weist eine völlige Affektlabilität auf. Über seine Familienangehörigen kann er genaueste Auskunft geben. Auch Fragen aus seinem früheren Leben beantwortet er sinngemäß. Er erzählt ständig von seiner Tüchtigkeit und daß er jetzt mit den Nerven so herunter sei. Wie prima, prima er gearbeitet habe und wie sauber seine Straßen gewesen seien. Alles, was er gefunden habe, habe er abgeliefert. Er will auch wieder heiraten und macht einer Patientin einen Heiratsantrag. Einmal wurde er in der Stadt angetroffen. Wo er denn gewesen sei?: „Ein halb Gläschen dunkel Bier, sind gut für die Nerven". Bei den Visiten steht er immer stramm und sagt immer wieder: „Ja, ja, ich weiß, was ich gewirkt habe!"

Aus dem zusammenfassenden Attest der Nervenklinik: Schwere psychische Veränderungen im Sinne eines Stirnhirnsyndroms. Der Patient ist äußerst stimmungslabil. Er merkt nicht, daß man ihn allgemein zum Besten hat. Er perseveriert viel. Auffassung und Merkfähigkeit schwer gestört. In letzterer Zeit lief er des öfteren in die Stadt, um Bier zu trinken. Aufnahme in geschlossene Anstalt erforderlich. So wird der Patient am 15. 10. 1937 in die Landel-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen überwiesen.

Hier beginnt er auch gleich wieder damit, er sei „mit den Nerven heruntergekommen, wollte alles sauber haben, aber die Frau wollte nicht mitmachen. (Diese hat sich im Juni 1937 erhängt). „Ich kann nichts dafür, aber sie wollte nicht mitmachen". (Wollen Sie wieder heiraten?): „Ja, habe schon eine, die wollte für mich waschen". (Klagen?): „Ja, kann nachts so schlecht schlafen". „Ich weiß, was ich abgeliefert habe" — und er zählt einige wertlose Sachen auf. „Jetzt ist alles sauber, alles Papier verwahrt. Ich weiß, was ich getan habe für Hitler! Da habe ich ein Zeugnis vom Landrat!" (Wo sind Ihre Kinder?): „In R. — Ich weiß, was ich getan habe!" (Sind Sie verheiratet?): „Ich weiß, was ich getan habe für Hitler! Wir Straßenfeger sollten alles wegfegen. Ich weiß, was ich getan habe!" (Wo ist Ihre Frau?): „Hat sich doch erhängt! L a c h t. — „Wollte nicht arbeiten".

Die Vorgänge in seiner Umgebung verarbeitet er in völlig primitiver Weise. Seine Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Sie wird vor allem beeinträchtigt durch die Ablenkbarkeit. Das Gedächtnis für lange zurückliegende

Dinge ist gut erhalten. Z. B. schildert er, wie das Unglück mit der Häckselmaschine sich ereignete. Die anamnestischen Erhebungen werden erschwert durch sein dauerndes Persevieren. Auffällig ist eine allgemeine motorische Unruhe, die sich äußert im Gestikulieren, Grimmassieren und Augenzwinkern. Bei jeder Gelegenheit steht er stramm und erweist den Deutschen Gruß. Analog seinen sprachlichen Stereotypien handelt er einförmig, indem er alles, was ihm im Wege zu stehen scheint, beiseiteräumt.

Es besteht eine deutliche Affektschwäche. Von seinen eigenen Erzählungen ist er leicht gerührt. Seine Sprache hat immer einen weinerlichen Klang. Einmal sagte er ein längeres Gebet her, wobei er schließlich in Tränen ausbrach. Hierbei zeigte sich sehr deutlich die Verwaschenheit der Sprache. Im Einzelnen waren die Worte kaum zu verstehen.

Ich selbst habe auch eine Zeit lang den Patienten zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Der Patient begrüßt mich recht lebhaft und beginnt unmotiviert in einem kaum zu unterbrechenden Redeschwall auf mich einzureden. Er fängt gleich wieder an: „Ich weiß, was ich gewirtschaftet habe für Hitler — für Hitler — für Hitler." Auffallend ist, daß er die letzten Worte der Sätze immer logoklonisch wiederholt.

„Die Bauern sind schuld daran, daß ich mit den Nerven so herunter bin. Die Bauern wollen mich umbringen. Allen Dreck werfen sie auf die Straße, daß die Straßenwärter nicht wissen, wie du fertig wirst! Ich weiß, was ich zusammengetrommelt habe, ich weiß, was ich getan habe für Hitler, immer weggeschmissen — immer weggeschmissen — immer weggeschmissen". Sieht plötzlich ein Stückchen Watte auf dem Fußboden liegen und steckt es in die Tasche mit den Worten: „Das sehen Sie ja schon, meine Augen stehen offen wie Feuer und Schwert, für Hitler, für Hitler, für Hitler". „Wenn ich nach Hause komme, dann sage ich auch: immer bloß für Hitler sorgen und weiter nichts. Haben Sie gefragt auf der Invalidenstation (er meint die Enzephalitisstation, wo er eine Zeit lang war), wie ich da gewirtschaftet habe? So wirtschafte ich hier auch. Für Hitler, für Hitler". Ich anerkenne das. — „Siehste? — Weggewimmelt, gut mitgearbeitet. Auf der Straße auch mitgearbeitet, verstehen Sie doch wohl! Alles was ich finde: für Hitler." „Daß wissen Sie doch ganz genau, daß der Landrat mein Vorgesetzter ist. Ich muß doch wieder heraus hier, daß ich wieder wirtschaften kann für Hitler". Er hat sogar auch geopfert, „einen Schlips abgegeben für Hitler. Verstehen Sie doch wohl, was ich damit meine — — (nach einiger Zeit wie ein leises Echo) — — was ich damit meine". „Diesen Sommer habe ich sogar Papier aufgebrannt auf der Straße, aus der katholischen Kirche habe ich mal einen Kamm herausgeschmissen. Ich habe aufgeboten was ich konnte, alles geopfert für Hitler: 6 Zentner Eisen, 4 Sack Lumpen schon — Lumpen schon".

Lebhaft erzählte er, der Landrat sei mal selbst bei ihm zu Hause gewesen, und wie sauber es alles gewesen wäre, das habe der Landrat auch gesagt. Einmal sagte er: „Ich bin ein Vermögensvater von 6 Kindern, bei mir herrscht schon Saubrigkeit".

Der Landrat habe ihm auch persönlich geschrieben. Seine Kollegen hätten das nicht wahrhaben wollen und hätten die Unterschrift des Landrates abgeschnitten. Er merkt nicht, daß man ihn damit zum Besten haben will. Mit Stolz trug er auch Orden, die ihm die Mitpatienten für seine gute Arbeit gaben — Blechanhängsel.

„Der Landrat ist mein Vorgesetzter, das wissen Sie doch ganz genau. Laß se hier machen, was se wollen mit ihrem Dreck. Da schmeißt er (ein anderer Patient) das Papier einfach in den Schrank! Soll jeder was tun für Hitler! — Laß se machen, was se wollen. Zu Hause komme ich schon durch. Ich muß doch sehen, wie ich durchkomme". Diesen Satz flickt er auch sonst oft zwischen seinen Reden ein. Unvermittelt sage ich mal: „Laß se machen, was se wollen" — er darauf prompt, reflexartig: „Ich muß doch sehen, daß ich durchkomme".

Einmal fordere ich ihn auf, mir zu zeigen, wie er denn früher die Straßen sauber gemacht habe. Er steht lebhaft auf, geht durch den Gang zwischen den Betten, indem er ununterbrochen monoton sagt: „Was kommt, das muß fliegen, was kommt, das muß fliegen, was kommt das muß fliegen" — wohl 15 Mal, mit den Armen entsprechende Bewegungen machend. Dann zeigt er mir, wie er hier auf der Station alles sauber mache. Er geht durch den Gang, ich muß folgen, indem er sagt: „Sehn Se alles mit nach, sehn Se alles mit nach", und hinter jedem Bett: "Sehn Se da, sehn Se da, sehn Se da" — wieder wohl 15 Mal. Nach einer Weile stehe ich plötzlich auf und sage: „Was kommt, das muß fliegen" — und er springt an, indem er den Satz ein paarmal wiederholt.

(Können Sie noch lesen?): „Ja, immer bloß Hitlersachen, immer bloß Hitlersachen, weiter nichts. Drüben habe ich auch meinen Lebenslauf geschrieben, da habe ich auch drunter geschrieben: Heil Hitler! — Immer bloß Hitlersachen; anders will ich nichts sehen davon, immer bloß Hitler".

Sein Gedächtnis ist gut, sowohl für weiter entfernte Dinge als auch für die letzte Vergangenheit. Er weiß genau, daß ich vor 14 Tagen schon einmal mit ihm gesprochen habe. Den Namen seines Arztes aber kann er nicht sagen, ein Zeichen, wie wenig er doch mit den Dingen der Umwelt in Verbindung steht. Eine vielstellige Zahl kann er nach einer Weile wieder nennen. Schriftliche und mündliche Rechenaufgaben werden gut gelöst. Auch seine Urteilsbildung ist gut. Er liest fehlerfrei aus der Zeitung und erfaßt den Inhalt. Abschreiben erfolgt ohne Fehler, auch Diktiertes schreibt er richtig auf. Wenn man sich mit einem anderen über ihn unterhält, paßt er zuweilen genau auf und macht sinngemäße Bemerkungen. Meist aber steht oder sitzt er da, blöde vor sich hinstarrend und sagt dann unvermittelt: „Ich weiß, was ich gewirtschaftet habe".

Der Patient befand sich noch einige Zeit in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen, und wurde dann einer anderen für seinen Wohnort zuständigen Anstalt überwiesen (am 27. 12. 1937). Zwischendurch war er kurze Zeit im Kaiser-Wilhelm-Institut Buch bei Berlin zur Beobachtung.

Bei der kritischen Betrachtung dieses erst im praesenilen Alter stehenden Kranken möchte ich auf eine Besonderheit hinweisen, die ohne Weiteres in die Augen fällt. Wenn man den Patienten unbemerkt beobachtet, sieht man ihn auf einem Stuhl oder einer Bank dasitzen oder stehen, stur neben anderen Kranken, blöde vor sich hinstarrend, ohne jegliches Interesse. Er beschäftigt sich nicht viel mit den anderen Patienten und spricht auch nicht besonders viel. Er macht den Eindruck eines hochgradig Verblödeten.

Beschäftigt man sich aber näher mit ihm, dann glaubt man, dieses Urteil fallen lassen zu müssen. Ohne Unterbrechung redet er und ist kaum in seinem Redeschwall aufzuhalten. Was er sagt, hat Sinn, und man stellt keinerlei Gedächtnisstörungen fest. Die Auffassung und Merkfähigkeit, die Intelligenzleistungen sind nicht wesentlich gestört. Die bei oberflächlichem Betrachten gemachte Annahme einer praesenilen Demenz kann man nicht aufrecht erhalten.

Diesen Gegensatz möchte ich für die Diagnosestellung als besonders wichtig herausheben. Er führt zu dem Verdacht einer Pick'schen Erkrankung. Diese Annahme wird durch weitere Einzelheiten bekräftigt. Zunächst ist die „uferlose Logorrhoe" zu erwähnen. Dabei fällt eins auf: immer kehrt in demselben Wortlaut, häufig ganz unvermittelt, eine „stehende Redensart" wieder:

„Ich weiß, was ich gewirtschaftet habe für Hitler", „Ich weiß, was ich getan habe". Hierauf zielen immer wieder seine Reden ab. Das, was er mit diesen Worten sagen will (nämlich, daß er immer fleißig die Straßen sauber gehalten hat), macht auch sein ganzes Denken aus — eine unvergleichliche Einförmigkeit. Entsprechend dieser engbeschränkten Geistestätigkeit ist auch sein Handeln einförmig, ja stereotyp: sieht er etwas Papier unordentlich auf dem Fußboden liegen, springt er auf und bringt es in einen Abfalleimer, in den er viele andere Dinge „zusammentrommelt"; so sollten es alle machen! Für dieses Grundprinzip seines Denkens und Handelns hat er auch einen besonderen Ausdruck erfunden: „Saubrigkeit". Verstößt einer der Pfleglinge gegen diese Forderung, dann belehrt er ihn, wie er sich zu verhalten hat, meist in recht erregter Form.

Er hat keine Einsicht in seinen krankhaften Zustand. Im Gegenteil, immer wieder spricht er den Wunsch aus, entlassen zu werden, um sich wieder ganz seiner Berufung widmen zu können, die Straßen sauber zu halten.

Es gelingt unschwer, ihn aus der gewohnten Bahn seines Denkens und Redens heraus zu bringen und seine Anteilnahme an einer vielseitigen Unterhaltung anzuregen, wobei der obengenannte Mangel an Gedächtnis- und Intelligenzdefekten überraschenderweise zutage tritt. Man hat aber das Gefühl, als müßte man ihn straff an den Zügeln halten. Sobald man den Gesprächsstoff weniger scharf begrenzt auf eine bestimmte Richtung abstellt und dem Patienten mehr freien Lauf läßt, gleitet er wieder in sein altes Fahrwasser.

Die Logorrhoe weist auf eine Affektion des Schläfenlappens hin. Möglicherweise entwickelt sie sich später zu einer sensorischen Aphasie.

Der Patient befindet sich offenbar im zweiten Stadium der Pick'schen Krankheit, vergleichbar mit dem genannten Beispiel von Lua (s. S. 18).

Begonnen hat die Erkrankung, wie aus der Anamnese ersichtlich, schon im Jahre 1935, vielleicht schon etwas früher. Damals sprach er schon immer davon, daß es zu Hause mit der Sauberkeit und Ordnung nicht so recht nach seinem Sinn war, und in seinem Straßendienst nahm er es peinlich genau. Demnach handelt es sich wohl um die chronische Form der Pick'schen Krankheit.

Diese drei Kranken zeigen uns sehr deutlich die grundlegenden Unterschiede zwischen der Alzheimer'schen und Pick'schen Krankheit. Die beiden Patienten mit Alzheimer'scher Krankheit zeigen überhaupt keine Gedächtnisleistungen, ihre Merkfähigkeit und Intelligenz ist völlig versiegt. Schon aus diesem Grunde ist eine Unterhaltung mit ihnen unmöglich, da alle mnestisch-assoziativen Funktionen versagen. Dazu kommt die schwere Sprachstörung. Es ist fast zu einer totalen Stummheit gekommen. Nur einige auf eine Anregung hin logoklonisch wiederholte Wort-

brocken sind ihre sprachlichen Äußerungen. Daneben besteht eine motorische Unruhe.

Mit dem Patienten mit Pick'scher Krankheit dagegen kann man noch in einen näheren Kontakt kommen. Er redet, dazu angeregt, sehr viel und geht auf die verschiedensten Dinge mit Verständnis ein. Immer aber besteht ein Drang, gewisse stereotype Redewendungen dauernd zu wiederholen, deren Inhalt letztlich auch sein ganzes Denken und Handeln ebenso einförmig bestimmt. Auffallend sind die guten Gedächtnis- und Intelligenzleistungen.

Zusammenfassung der Arbeit.

Einer kurzen Darstellung der Dementia senilis wurde die Alzheimer'sche und Pick'sche Krankheit gegenübergestellt, unter Berücksichtigung des aus dem Schrifttum darüber Bekannten. Auch die Aetiologie dieser beiden Krankheiten wurde besprochen, weiter ihre Stellung überhaupt und speziell zur Dementia senilis. Dann wurde auf differentialdiagnostische Merkmale der beiden Krankheiten hingewiesen. Schließlich wird über zwei Fälle von Alzheimer'scher Krankheit und über einen Fall von Pick'scher Krankheit aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen berichtet.

Herrn Professor Dr. med. E w a l d danke ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und der drei Fälle, sowie Herrn Dr. med. L o w i t z s c h für die Anregungen bei dieser Arbeit.

LITERATUR

Alzheimer: Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 1907, Allg. Ztschr. f. Psych. 64, 146.

— Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. 1911, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4, 356.

Fischer: Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz. 1912, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 12, 469.

— Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. 1910, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3, 371.

— Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. 1907, Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie 22, 361.

Flügel: Zur Diagnostik der Alzheimerschen Krankheit. 1929, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 120, 783.

Frey: Beiträge zur Klinik und Pathologie der Alzheimerschen Krankheit. 1915, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 27, 397.

Grünthal: Über die Alzheimer'sche Krankheit. Eine histopathologische Studie. 1926, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 101, 128.

— Zur histopathologischen Analyse der Alzheimer'schen Krankheit. 1928, Psych. Neur. Wochenschr. 36, 401.

Herz und Fünfgeld: Zur Klinik und Pathologie der Alzheimer'schen Krankheit. 1928, Arch. f. Psych. 84, 633.

Hilpert: Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimer'schen Krankheit. 1926, Arch. f. Psych. 76, 379.

Kahn: Demonstration praeseniler Verblödungsprozesse. 1925, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 40, 733.

Kraepelin: Demonstration eines Falles von Alzheimer'scher Krankheit. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 30, 431.

Krapf: Über die epileptiformen Anfälle bei Alzheimer'scher und die Anfälle bei Pick'scher Krankheit. 1931, Arch. f. Psych. 93, 409.

Lafora: Beiträge zur Kenntnisse der Alzheimer'schen Krankheit oder praesenilen Demenz mit Herderscheinungen. 1911, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, 15.

— Zur Frage des normalen und pathologischen Seniums und der Pathologie der Senilität. 1912, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 13, 469.

Lange: Alzheimer'sche Krankheit. 1933, Arch. f. Psych. 100, 741.

Lowenberg und Rothschild: Über die Alzheimer'sche Krankheit und ihre Verursachung durch verschiedene Faktoren. 1932, Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 63, 87.

Lua: Zur Kasuistik der Alzheimer'schen Krankheit. 1920, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 55, 60.

Nicolauer: Alzheimer sche Krankheit. 1914, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 8, 672.

Rothschild und Kasanin: Klinisch-anatomische Studie über die Alzheimer'sche Krankheit und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen. 1937, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 84, 354.

Runge: Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit. Hdb. d. Geisteskr. 1930, Bd. VIII. spez. Teil 4.

Sala: Über einen Fall von praeseniler Demenz mit Herderscheinungen. 1914, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 8, 208.

Schnitzler: Zur Abgrenzung der sogenannten Alzheimer'schen Krankheit. 1911, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 7, 34.
Schob und Güntz: Alzheimer'sche Krankheit kombiniert mit Simond'scher Erkrankung. 1932, Allg. Ztschr. f. Psych. 97, 342.
Stauden: Psychische Störungen bei Ostitis deformans (Paget) des Schädels. 1933, Arch. f. Psych. 98, 546.
Stertz: Demonstration eines Falles von praeseniler Demenz mit Herderscheinungen. 1913, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, 1077.
— Zur Frage der Alzheimer'schen Krankheit. 1922, Allg. Ztschr. f. Psych. 77, 336.
Altmann: Über die umschriebene Hirnatrophie des späteren Alters. 1923, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 83, 610.
Becker: Beitrag zur Pick'schen Krankheit. 1926, Monatsschr. f. Psych. 92, 107.
v. Braunmühl und Leonhard: Über ein Schwesternpaar mit Pick'scher Krankheit. 1934, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 150, 209.
Gans: Betrachtungen über Art und Ausbreitung des Krankheitsprozesses in einem Fall von Pick'scher Atrophie des Stirnhirns. 1923, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 80, 10.
— Zwei Fälle von Pick'scher Atrophie des Stirnhirns. 1923, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 33, 515.
Grünthal: Über ein Brüderpaar mit Pick'scher Krankheit. 1930, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 129, 350.
— Klinisch-genealogischer Nachweis von Erblichkeit bei Pick'scher Krankheit. 1931, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 136, 464.
Horn und Stengel: Zur Klinik und Pathologie der Pick'schen Krankheit. 1930, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 128, 673.
v. Husen: Über einen Fall von Pick'scher Krankheit. 1934, Allg. Ztschr. f. Psych. 101, 381.
Korbsch: Zur Ätiologie der Pick'schen Krankheit. 1932, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 64, 260.
Kufs: Beitrag zur Histopathologie der Pick'schen umschriebenen Großhirnrindenatrophie. 1927, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 108, 786.
Lemke: Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Pick'schen Krankheit. 1934, Arch. f. Psych. 101, 623.
Liebers: Zur Klinik und Histopathologie der Pick'schen Hirnatrophie. 1931, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 135, 131.
Liepmann: Ein Fall von Echolalie. 1900, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 19, 389.
Lua: Zur Pathologie der Pick'schen Krankheit. 1930, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 128, 281.
Moyano: Praesenile Demenzformen. I. Alzheimer'sche Krankheit. II. Pick'sche Krankheit. 1933, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 67, 767.
Niedenthal: Ein Fall von Pick'scher Krankheit mit Wahnideen. 1934, Allg. Ztschr. f. Psych. 101, 111.
Onari und Spatz: Anatomische Beiträge zur Lehre von der umschriebenen Großhirnatrophie (Pick'sche Krankheit). 1926, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 101, 470.
Pick: Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. 1904, Monatsschr. f. Psych. 16, 378.
— Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). 1906, Monatsschr. f. Psych. 19, 97.
— Zur Erklärung gewisser Denkstörungen senil Dementer. 1914, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22, 528.
Schmitz und Meyer: Über die Pick'sche Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Erblichkeit. 1933, Arch. f. Psych. 99, 747.
Richter: Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. 1918, Ztschr. f d.. ges. Neur. u. Psych. 38, 127.

Reich: Zur Pathogenese der circumscripten resp. systemartigen Hirnatrophie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 108, 803. 1927.
Schneider: Weitere Beiträge zur Lehre von der Pick'schen Krankheit. 1929, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 120, 340.
— Über Pick'sche Krankheit. 1927, Monatsschr. f. Psych. 65, 230.
Scholtz: Ein Beitrag zur Lehre von den Heredo-Degenerationen. 1925, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 99, 651.
Springlowa: Pick'sche lobäre Atrophie. 1927, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 46, 135.
Stertz: Über die Pick'sche Atrophie. 1926, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 101, 729.
Stief: Zur Kasuistik der Pick'schen Krankheit. 1930, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 128, 544.
Stransky: Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. 1903, Monatsschr. f. Psych. 13, 464.
Spatz: Über die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei der Pick'schen Krankheit und bei den gedeckten Gehirnverletzungen. 1936, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 82, 691.
Verhaart: Über das Vorkommen der Pick'schen Krankheit und der Krankheit von Alzheimer bei den Malaien und Chinesen in Niederländisch-Ost-Indien. 1937, Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 86, 287.

LEBENSLAUF

Am 14. April 1914 wurde ich, Heinrich Soeken, als Sohn des im Jahre 1929 verstorbenen Pastors Bernhard Soeken und seiner Ehefrau Louise, geb. Doden, in Berumerfehn (Ostfriesland) geboren. Nach vierjährigem Volksschul- und einjährigem Mittelschulbesuch war ich acht Jahre Schüler des staatlichen Gymnasiums in Leer (Ostfr.), an dem ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand. Nach der Teilnahme am freiwilligen Werkhalbjahr für Abiturienten studierte ich seit dem W. S. 1933/34 in Göttingen Medizin. Hier bestand ich im Herbst 1934 den I. Abschnitt und im Frühjahr 1936 der II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung, im Frühjahr 1939 die ärztliche Staatsprüfung.